

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

CHATELOT Pierre

Né à Villersexal (Haute-Savoie), le 9 Juin 1898

Contribution à l'Etude

DE

Quelques Manifestations Gastriques
de la Lithiase biliaire

Président : M. CARNOT, *Professeur*

Imprimerie des Facultés

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince
(PARIS VI^e Arr^t)



447

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

CHATELOT Pierre

Né à Villersexal (Haute-Savoie), le 9 Juin 1898

Contribution à l'Etude

DE

Quelques Manifestations Gastriques
de la Lithiase biliaire

Président : M. CARNOT, *Professeur*

Imprimerie des Facultés

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince

(PARIS VI^e Arr^t)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGE
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	N...
Chimie organique et Chimie générale	D'ESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LEGÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
	{ ACHARD
	{ WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	{ MARFAN
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	{ TEISSIER
	{ DELBET
Clinique chirurgicale	{ HARTMANN
	{ LEJARS
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN
Clinique urologique	{ LEGUEU
	{ COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU
	{ JEANNIN
Clinique gynécologique	{ J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ OMBEDANNE
Clinique thérapeutique médicale	{ VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ SÉBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ DUVAL
Clinique propédeutique	{ SERGENT

Agrévés en exercice

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale.
 AIGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale
 BAUDOIN..... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE ... Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale
 CHAMPY..... Histologie.
 CHIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER.. Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expériment.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (H.).... Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale
 LE LORIER... Obstétrique.
 LE MAITRE..... Oto-rhino-laryngologie
 LEMIERRE..... Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL.. Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT..... Pathol. chirurgicale.
 MONDOR..... Pathol. chirurgicale
 MOURE..... Pathol. chirurgicale.
 MULON..... Histologie
 PHILIBERT... Bactériologie
 RIBIERRE..... Pathologie médicale.
 RICHTER Fils... Physiologie
 ROUVIERE..... Anatomie.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFENEAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET..... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — Agrévés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

GOUGEROT .. Pathologie médicale.
 CAMUS..... Physiologie.

MM.

GUÉNIOT..... Obstétrique.
 BETTERER... Histologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LOEPER.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LE REBOULET..	Cliniq. méd. infantile.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.		

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique
		l'adulte pour les accidentés du travail mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI CHATELOT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Faible témoignage de notre grand
amour filial et de notre profonde
reconnaissance.*

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE

Meis et Amicis

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

DU 203^e RÉGIMENT D'ARTILLERIE DE CAMPAGNE

Morts au Champ d'Honneur

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR A. HARTMANN, PROFESSEUR DE
CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HÔTEL-DIEU.

MONSIEUR LE DOCTEUR E. SERGENT, PROFESSEUR DE
CLINIQUE PROPÉDÉNTIQUE A LA CHARITÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUVRAY, PROFESSEUR AGRÉGÉ,
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL LAENNEC.

MESSIEURS LES DOCTEURS THIROLOIX, LESNÉ, MACÉ

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

*Modeste hommage de notre grande
admiration et de notre gratitude
pour les bienveillants conseils qu'il
nous a prodigués.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

Officier de la Légion d'Honneur

*En le remerciant de la marque d'estime
qu'il nous donne en acceptant la pré-
sidence de notre thèse.*

INTRODUCTION ET PLAN

Il existe tout une classe de troubles gastriques généralement qualifiés de dyspeptiques qui sont en rapport direct avec des affections d'organes situés à distance de l'estomac.

Moynihan a très justement écrit : « Beaucoup d'organes viscéraux racontent leur histoire en termes gastriques. »

Parmi ces troubles, ceux qui sont en relation avec des affections appendiculaires, utero-annexielles, rénales et surtout vesiculo-biliaire, sont les plus intéressants.

Ce sont ces dernières que, seuls, nous aurons en vue dans cette étude.

Laissant complètement de côté les troubles gastriques faisant partie du cortège symptomatique habituel de la lithiase biliaire avérée, nous n'envisagerons que ceux qui apparaissent comme cliniquement primitifs. Leur intérêt tient précisément au fait que la lithiase causale se dissimule derrière une symptomatologie d'emprunt.

Malgré les études antérieures faites sur ce sujet, il nous a paru intéressant d'y revenir dans ce modeste travail pour de multiples raisons.

Nous avons eu l'heureuse fortune d'observer dans le service de notre maître le Docteur F. Ramond et sous sa direction, de nombreux cas de ce genre ; grâce à ses conseils il nous a été possible de faire un choix, destiné à mettre en évidence quelques points particuliers jusqu'ici passés sous silence. Il nous est agréable de pouvoir lui exprimer ici, toute notre gratitude pour la grande bienveillance qu'il nous a témoignée.

Il nous a paru utile de regrouper et de faire l'étude critique des différents signes proposés pour arriver au diagnostic étiologique seul susceptible de servir de base à une thérapeutique efficace. Nous pensons avoir apporté la contribution d'un signe observé pour la première fois par F. Ramond : l'irradiation douloureuse occipitale.

Enfin nous avons été tentés de souligner l'intérêt de ces troubles gastriques relevant d'une lithiase dissimulée au point de vue thérapeutique devant les nombreuses erreurs que nous avons pu constater, à cet égard chez les malades soumis à notre observation.

L'étendue que nous avons cru devoir donner à chacun des chapitres de cette thèse a été réglée d'après l'importance que nous leur attribuons à l'heure actuelle.

Le plan que nous suivrons et le suivant :

1°) Court aperçu historique.

- 2°) Exposé des caractères cliniques des troubles dyspeptiques de la lithiase dissimulée, envisagés au double point de vue de l'analyse et du groupement synthétique en différents syndromes.
- 3°) Etude complète du diagnostic étiologique ; discussion de la valeur des différents signes mis à notre disposition.
- 4°) Résumé des hypothèses pathogéniques dans la mesure où elles peuvent nous être utiles pour la discussion du traitement.
- 5°) Exposé des indications respectives du traitement médical et du traitement chirurgical et, dans ce dernier cas : choix de l'intervention.

Nous signalerons, en cours d'étude, les observations qui nous sont personnelles.

HISTORIQUE

Si beaucoup d'auteurs se sont, depuis longtemps préoccupés de l'étude des manifestations gastro-intestinales dans la lithiase, il en est peu qui, avant 1900, aient nettement envisagé la question des dyspepsies biliaires ne précédant pas de façon immédiate ou n'accompagnant pas la crise hépatique.

Cependant Pujol écrivait dès 1714 :

« Il est peu de maladies hépatiques auxquelles l'estomac ne
« compatisse d'une manière plus ou moins sensible tandis que
« l'hypocondre, où est alors le vrai siège du mal, ne montre
« quelquefois, ni douleur, ni même la plus petite anxiété appa-
« rente. Dans de pareilles circonstances qui, dans la pratique
« se présentent plus souvent qu'on ne pense communément, il
« est très facile de se méprendre et de rapporter à l'action de
« l'estomac les affections qui paraissent souvent dans ce cas et
« qui dépendent pourtant de l'état du foie. Cette observation
« est facile à saisir dans les coliques qui précèdent la sortie des
« calculs biliaires. Il est peu de malades qui dans ces circons-
« tances ne rapportent toujours leurs souffrances vers le creux
« de l'estomac ».

Cette citation contient, à y bien regarder, toute

l'histoire des manifestations gastriques de la lithiase. Et cependant on perdit complètement de vue, par la suite, celles où n'apparaissait pas immédiatement la filiation avec la maladie causale.

En 1833, Andral rapporta une observation fort intéressante d'une malade souffrant habituellement de crises épigastriques et qui, au cours de l'une d'elles, élimina un calcul biliaire, ce qui signa le diagnostic.

En 1845 Bouchardat écrivait :

« Les calculs placés dans la vésicule peuvent simuler « une affection chronique de l'estomac ».

En 1862 Willemmin étudia les phénomènes dyspeptiques considérés par lui comme signes prémonitoires de la lithiase biliaire et précédant parfois de plusieurs années les signes cardiaux.

Sénac en 1870 conclut de la même façon en apportant la contribution importante de 65 cas sur 100 où la lithiase biliaire avait eu des prodromes uniquement gastriques. — Et l'auteur de conclure : « Aussi des troubles « gastriques variables sont les prodromes les plus ordinaires qui précèdent la colique hépatique ».

En 1879 Cornillon aboutit aux mêmes conclusions et tend même à considérer les troubles gastriques douloureux non point comme un prodrome mais comme une manifestation réflexe d'une lithiase dissimulée. — Il relate à cet égard deux observations de troubles douloureux de l'estomac, ayant précédé de 20 ans, l'apparition de la colique hépatique. — C'est lui qui, au surplus, décrivit le premier la colique hépatique.

Mossé, presque aussitôt après, considéra les troubles gastriques des lithiasiques comme de « vrais attaques de colique hépatique frustes ».

Lefranc, dans sa thèse, proposa, en présence de troubles gastriques n'ayant pas fait leur preuve, de rechercher systématiquement dans les urines, les pigments biliaires.

Cyr, en 1887 soutint dans son traité pratique des maladies du foie, l'opinion qu'il fallait penser à la lithiasc biliaire « lorsqu'on constate chez un sujet migraineux de légers troubles dyspeptiques tels que des « gonflements habituels après le repas accompagnés, de temps à « autres de crampes d'estomac plus ou moins accentuées « avec tendance à la constipation et les urines laissant « fréquemment déposer un peu de sable rouge ».

Un peu plus tard, en 1893, Bouveret écrivait : « J'ai « très souvent vu confondre l'hyperchloxydrie avec les « accès incomplets, atténués, souvent répétés dont souffrent la plupart des femmes atteintes de lithiasc de « la vésicule », et ailleurs :

« Il y a bien des cas de lithiasc biliaire où les malades localisent mal leurs sensations douloureuses. Le « patient passe pour être atteint de gastralgie jusqu'au « jour où l'apparition de l'ictère vient rectifier le diagnostic ».

A la suite des travaux de Bouveret et Alex, de Tuffier et Marchais les sténoses pyloriques d'origines biliaires furent très étudiées et les troubles dyspeptiques

d'ordre fonctionnel furent perdus de vue pendant quelques années.

Ce fut Robin qui en 1901 mit quelque clarté dans la classification de ces troubles dyspeptiques cliniquement primitifs chez les lithiasiques. — Il fournit une statistique de 35 cas sur 52 où la lithiasie avérée ne s'était manifestée au début que par des symptômes gastriques et où les manifestations habituelles de la lithiasie vésiculaire n'avaient éclaté que plus ou moins tardivement.

A l'instigation de Soupault, Houdard décrivit dans sa thèse, une variété de dyspepsie biliaire à type de syndrome pylorique auquel Soupault et Salignat avaient déjà fait allusion dans leur travail sur le syndrome pylorique chez les lithiasiques hépatiques.

En 1908, Salignat et Foucaud donnèrent une classification des formes cliniques le plus fréquemment observées et portèrent la conclusion suivante :

« Toujours rechercher chez tous les dyspeptiques les
« moindres signes de la lithiasie biliaire si l'on veut évi-
« ter de prendre pour de simples gastropathies des li-
« thiasiques à manifestations gastriques ».

En 1909, Binet attira l'attention sur les rapports de ces troubles digestifs avec les périodes cataméniales. Il montra que : « la répétition des douleurs gastriques se
« produisant régulièrement et uniquement au moment
« des règles doit à elle seule faire penser à la lithiasie
« biliaire ».

Il faut arriver jusqu'au travail de Cotte et Bressot pour trouver des données claires sur la pathogénie de ces troubles dyspeptiques qui, pour ces auteurs, sont essentiellement de nature infectieuse dans la grande majorité des cas.

Depuis ce moment, tant en France qu'à l'étranger des études fragmentaires extrêmement intéressantes se sont multipliées.

Citons à l'étranger les recherches d'Adler et de Nichty, de Mayo Robson et de Moynihan. Ce dernier a particulièrement étudié les indications chirurgicales précoces, trop précoces, à notre sens, qui le guidaient dans la thérapeutique à apporter aux symptômes inauguraux de la cholélithiase.

En France, Chauffard et ses élèves, Lœper, Lenoir et notre maître F. Ramond, se sont, durant ces dernières années, attachés dans leurs leçons à préciser cette question. A leur instigation ont été écrites différentes thèses dont la nôtre.

Cet aperçu historique, loin d'être complet, montre cependant l'exacte importance de cette question dans l'étude des questions relatives aux maladies de l'appareil digestif.

La symptomatologie puis la pathogénie ont été depuis longtemps précisées.

Il nous a semblé opportun d'envisager surtout deux chapitres.

1^o) Celui du diagnostic précoce par les moyens cliniques à la portée de tout praticien.

2^o) Celui des indications thérapeutiques, qui à notre sens, découlent immédiatement des notions pathogéniques assez précises que nous possédons à l'heure actuelle.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'étudierons pas les troubles digestifs qui accompagnent les crises douloureuses aiguës de la lithiase ni ceux qui alternent avec les crises franches et qui constituent, symptôme le plus banal de ces phases intercalaires. Dans ces cas, en effet, ces troubles apparaissent comme des phénomènes contingents au cours d'états bien identifiés. Nous nous limiterons aux manifestations pathologiques qui, en fait, secondaires, apparaissent cliniquement comme primitives, au cours d'une lithiase fruste ou camouflée dont elles résument à elles seules temporairement l'histoire clinique.

Cette étude peut et doit être envisagée à deux points de vue :

1° Exposé analytique des signes gastriques et intestinaux les plus habituels.

2° Synthèse des symptômes plus ou moins bien individualisés, par le groupement de ces signes.

Mais, nous devons immédiatement signaler que, si l'analyse est relativement aisée, le regroupement des si-

gnes est plus difficile et d'ailleurs assez factice car il est exceptionnel de trouver un syndrome parfaitement net et bien tranché. Tous chevauchent et s'intriquent ; le même signe peut être commun à plusieurs et avoir des significations différentes.

Ce n'est qu'au diagnostic que nous envisagerons non plus alors les signes qui s'imposent et que le clinicien a le devoir d'analyser, mais, ceux qui sont à rechercher systématiquement pour mettre en évidence la nature lithiasique des troubles observés.

Tel quel, et bien que nous en reconnaissons toutes les imperfections, ce plan nous semble, de tous, le plus logique.

Etude analytique des symptômes cardinaux

Les manifestations gastriques sont essentiellement des *douleurs*. Leur caractère, leur siège, leur intensité, leur mode d'apparition peuvent être extrêmement variés. On peut tout observer, depuis la douleur paroxysmique, très pénible, jusqu'à la simple pesanteur gastrique post-prandiale. Tandis que, dans certains cas, ces douleurs paraissent en relation avec l'ingestion des aliments ou le passage du chyme dans le duodénum, elles peuvent dans d'autres cas, survenir sans que l'on puisse établir un rapport rythmique constant avec un temps de la digestion.

La douleur peut s'accompagner d'autres signes gastriques : ballonnement, regurgitations. Les pituites matinales, les vomissements et plus rarement les hématemèses peuvent s'observer. Mauban a signalé comme particulièrement fréquente l'aérophagie d'une importance telle affirme F. Ramond « que chez tout dyspeptique de nervosisme normal, mais aérophagique, il faut penser à la possibilité d'une lithiasie ».

Enfin l'existence d'un « *syndrome sympathique* » sur lequel nous aurons à revenir, est loin d'être rare.

Aux signes gastriques s'associent toujours des troubles intestinaux de transit et de fermentations anormales qui aboutissent en général à un état de constipation opiniâtre coupé de crises diarrhéiques ; parfois la diarrhée prandiale existe sans constipation ; l'infection secondaire, créant un syndrome d'entérite plus ou moins accusé, peut aggraver ces troubles.

Il nous faut, ici, insister sur ces troubles intestinaux qui peuvent d'ailleurs dans quelques cas se voir indépendamment de tout signe gastrique.

1) *La constipation opiniâtre*

C'est la manifestation la plus habituelle des troubles intestinaux de la lithiasie. Cyr, Villemin, Houdard, Chauffard, Ramond, ont signalé sa grande fréquence. Elle est associée, dans la règle, au syndrome hypertonique.

Rapidement les lavements, les purgatifs deviennent sans effet et l'absence d'évacuation peut atteindre 6,

8 jours et davantage. Les malades finissent par être de véritables infirmes.

Nous retrouverons ce signe dans les observations que nous publions.

2) *Les crises diarrhéiques*

Elles ont été étudiées par Lefranc, Robert, Houdart, Chauffard, Ramond, et Linossier. Ces crises peuvent être matinales ou post prandiales.

Lefranc a donné des crises matinales la bonne description suivante : « Souvent le matin au réveil, un individu, en excellente santé la veille, est pris subitement de douleurs abdominales très aiguës ; il avait fait le soir précédent un repas plus copieux que d'habitude, ou bien, avait été exposé dans la journée à un travail très fatigant. Il a dormi toute la nuit d'un sommeil pesant, mais réveillé tout à coup par la violence de la douleur, il n'a que le temps de satisfaire immédiatement à un impérieux besoin de défécation. Ses selles sont très liquides, verdâtres ; elles provoquent, en passant à l'anus, une sensation de brûlure très cuisante sans durée. Le segment inférieur du rectum étant vidé, tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'un nouvel écart de régime ou une nouvelle fatigue vienne encore déterminer un accès diarrhéique analogue. »

Les crises post prandiales sont plus encore peut-être que les précédentes l'apanage de la lithiase biliaire. Le malade éprouve soit au cours, soit immédiatement après

le repas une douleur vive au creux épigastrique suivie de tranchées intestinales avec besoin impérieux d'évacuation intestinale. La selle évacuée contient peu de matières mais surtout de la bile. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que deux crises semblables se présentent au cours du même repas.

3) *L'entero-colile*

Trois éléments la caractérisent :

L'existence d'une phase de constipation, l'apparition de muco membranes à type généralement amorphe recouvrant les matières péniblement évacuées, enfin des débâcles diarrhéiques qui viennent couper l'état de constipation habituelle. Des douleurs spontanées et à la pression existent tout le long du cadre colique plus marquées au niveau des angles.

Étude synthétique des Syndromes

Sous toutes les réserves faites précédemment, nous pouvons décrire différents syndromes parmi les plus typiques.

1) *Cardiopasme*

Loëper le définit ainsi :

« C'est une sensation de striction, de crampe très désagréable et parfois douloureuse, localisée par le

« malade à la région stomacale accompagnée d'une
« sorte de tiraillement interne, de déchirure intrathora-
« cique avec irradiation entre les omoplates et sujette à
« des exacerbations plus ou moins fréquentes et parfois
« extrêmement pénibles ».

« Simultanément et, sans doute par voie réflexe,
« l'irritation du cardia provoque une excitation des
« glandes salivaires et le phénomène sécrétoire s'ajoute
« au phénomène mécanique pour accroître encore la
« sialophagie et l'aérophagie ».

« L'accumulation de salive et d'air ne se fait pas
« d'ailleurs exclusivement dans l'estomac mais souvent
« aussi dans la partie terminale de l'œsophage ainsi
« qu'en témoignent les régurgitations salivaires à peine
« muqueuses, pauvres en débris alimentaires qui se pro-
« duisent fréquemment ».

Ainsi s'explique l'aérophagie fréquente comme nous
l'avons vu dans les troubles gastriques.

Loeper considère que les éléments qui traduisent le
cardiospasme peuvent être longtemps les seuls symptô-
mes révélateurs de la lithiase.

Dans la thèse de Cadelon, Loeper a rapporté deux
observations typiques de ce syndrome observé au début
des troubles lithiasiques.

Cliniquement bien individualisé le cardiopasme est
loin d'être, de tous les phénomènes spasmodiques, le plus
fréquent. Nous pensons que le *spasme médiogas-
trique* et le *spasme pylorique* jouent un rôle con-
sidérable dans le déterminisme des réactions de l'es-

tomac, et qu'un grand nombre des signes que nous grouperons pour individualiser la forme hypertonique et la forme pylorique doivent leur être rattachés.

Il n'est pas jusqu'au *spasme total de l'estomac* décrit par Parturier et par Schlesinger, qui n'est été observé.

2) *Accès de gastralgie*

Ils se présentent de la façon suivante : il s'agit le plus souvent d'une femme qui, brusquement, après une émotion, un surmenage, un voyage, plus rarement un excès alimentaire, est prise en pleine santé apparente d'un accès douloureux très violent sans que la digestion semble avoir un rapport horaire quelconque avec cette crise.

Ces douleurs peuvent être soit du type de brûlures plus ou moins intenses, soit à type de celles qui s'observent dans la distension gastrique et dans ce cas, l'éruclation et les vomissements succèdent à la douleur. Cyr, Mossé, Chauffard ont particulièrement insisté sur ce syndrome et ce dernier auteur le résume ainsi :

« Chez ces sujets, sans écart de régime ou cause
« alimentaire nette, mais souvent après une fatigue
« physique, des secousses brusques ou un choc émotif,
« apparaît une épigastralgie douloureuse, une sensation
« de constriction, de crampe viscérale. La crise est en
« général assez tardive par rapport aux repas, elle dure
« plus ou moins longtemps, se calme ou cesse après
« des applications chaudes à l'épigastre ; une fois la

« crise passée le fonctionnement gastrique redevient
« normal. Cette allure paroxystique, cette absence de
« toute douleur dans l'intervalle des crises, voilà le
« fait significatif, celui qui doit nous mettre en garde.
« Il s'agit là de véritables coliques hépatiques à forme
« fruste et ne se décelant que par un signe qui se re-
« trouve dans l'étude des formes typiques ; l'épigastral-
« gie. »

Un type particulier, plus intéressant, de ces accès nous est fourni par les *crises gastriques prémenstruelles*.

Elles apparaissent avec régularité et précision deux à trois jours avant l'écoulement de sang, celui-ci entraînant la cessation presque immédiate des douleurs.

Binet a particulièrement étudié ces faits dont l'intérêt pathogénique est considérable et a publié une statistique dans laquelle sur 26 femmes atteintes de troubles gastriques prémenstruels, 14 ont été guéries par le seul traitement antilithiasique.

Aussi cet auteur conseille-t-il, en présence de toute femme atteinte de troubles dyspeptiques, et spécialement de ceux du type envisagé « de savoir d'abord si
« les phénomènes dont elle se plaint sont périodiques,
« ensuite s'ils surviennent avant les règles ».

Hernette, dans sa thèse, en a publié une observation particulièrement nette.

3) Vomissements avec fièvre

C'est le type d'ailleurs rare de l'embarras gastrique

fébrile. A l'occasion d'excès alimentaires, le malade présente des signes d'une indigestion banale, avec légère ascension thermique. Il vomit, mais, fait important, les vomissements ne sont pas strictement alimentaires ; ils sont légèrement verdâtres, bilieux. Il peut exister, en outre, des débâcles diarrhéiques. Ces troubles cessent brusquement, comme ils sont venus. Cependant, dans quelques cas, il peut subsister des pituites matinales, un état nauséux prolongé. C'est surtout la répétition fréquente chez un même sujet d'incidents de ce genre qui doit attirer l'attention et faire penser à la possibilité d'une lithiasc camouflée.

Les types que nous venons de schématiser sont essentiellement épisodiques. Il en existe de plus fréquents peut-être, qui ont, au contraire, le caractère d'être à évolution plus lente. Ils peuvent, d'ailleurs, avoir été précédés des troubles que nous venons d'envisager.

4) *Dyspepsie hyperpeptique et hypertonique*

C'est volontairement, que nous associons ces deux termes car l'une des conclusions de notre thèse basée sur des observations personnelles sera précisément de souligner l'association fréquente de l'hyperpepsie avec l'hypertonicité.

Dans certains cas, les douleurs paraissent rythmées par l'alimentation. C'est en général, *tardivement*, de 3 à 5 heures après le repas que le malade accuse une sensation de tiraillement gastrique puis de brûlure. Pyrosis, éructations acides, nausées apparaissent

suivies de vomissements alimentaires et bilieux, acides.

Dans ces cas les phénomènes intestinaux sont très marqués et c'est surtout la constipation que l'on constate.

Plus rarement, cette constipation est coupée de crises diarrhéiques.

Nous ne pouvons pas ne pas souligner la concordance existant entre les symptômes cliniques qui sont surtout ceux de l'hyperpepsie et de l'hyperchlorhydrie et les signes radiologiques qui indiquent l'hypermotilité et surtout le spasme.

Les observations suivantes qui nous sont personnelles ont précisément pour but de montrer dans quelle étroite mesure les phénomènes de *spasme médiogastrique ou pylorique* sont liés aux phénomènes que nous venons d'envisager. Il faut remarquer au surplus que ces faits étant relativement rares nous devons être tombés sur une série particulièrement heureuse qui nous permet de préciser ces relations entre les termes de cette forme clinique.

OBSERVATION I

Monsieur P..., âgé de 49 ans, chef de train, entre dans le service de M. le docteur Félix Ramond, le 25 mars 1925, pour des brûlures à l'estomac.

Le début très récent remonte à un mois.

Pas de maladies antérieures.

Antécédents gastriques. Depuis longtemps se plaint de bailllements 1 h. à 1 h. 1/2 après les repas ; pas de céphalée, pas de vertiges.

Le malade est obligé, par sa profession, de voyager la nuit, de manger à des heures irrégulières.

Bourdonnements d'oreille, mis par le médecin du malade, sur le compte de sa tension artérielle. Or celle-ci, mesurée au Vaquez, est de 12-7.

Début. — La première crise est survenue il y a un mois, à la suite d'un repas pris à 11 heures du matin, A 4 heures du soir le malade présentait les signes suivants : Sueurs, frissons, douleur siégeant au creux épigastrique ; à l'appendicite xyphoïde : sensation de brûlure et non de crampe. Vomissements survenant en même temps que les douleurs.

A 8 h. du soir le malade va prendre son service, il se sent faible et mal à l'aise. En arrivant à la gare il vomit des glaires. Il se couche à 11 heures du soir et repart à 5 heures du matin. A ce moment il ressent une certaine amélioration.

Selles légèrement noires.

Survient une période de rémission au cours de laquelle les douleurs cessent de se manifester. Mais il persiste des baellements et des nausées. L'appétit, très bien conservé auparavant reste notablement diminué.

Une deuxième crise apparait 3 semaines après la première.

La veille de son entrée à l'hôpital, le matin à 6 heures le malade ressent :

des douleurs sous forme de brûlures ayant le même siège que précédemment, mais pas de faiblesse, pas de sucurs comme au cours de la première crise, des vomissements qui surviennent moins précoces que la première fois. Ce sont des vomissements alimentaires puis bilieux, la brûlure n'est pas calmée par eux.

Ils reparaissent par intervalle jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Le malade souffre moins alors, mais reste anéanti. Son médecin appelé lui ordonne une potion calmante. Il entre à l'hôpital le lendemain.

A l'examen, son état général.

Baillements après les repas. Le-malade ne souffre plus.

On relève peu de choses au cours de la journée.

Soupe à 7 heures du matin ; aucun trouble.

Déjeuner à 11 heures consistant en : potage au lait ; purée et bière. On n'observe que des baillements à 1 h. 1/2.

Dîner à 6 heures : soupe purée, bière en moins grande quantité qu'au déjeuner. Aucun trouble n'est constaté.

Examen physique :

A la palpation, pas de points douloureux.

A la percussion, pas de capotage. Bonne paroi.

Radioscopie : estomac de forme normale et de dimensions normales, avec *spasme du pylore*.

Tubage : à jeun : 0.

Repos d'épreuve, pas de résidu.

OBSERVATION II

Monsieur T..., âgé de 50 ans, emballeur, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond, le 26 janvier 1925 pour douleurs d'estomac.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'un cancer de l'estomac à l'âge de 70 ans.

Mère morte à 50 ans d'une affection pulmonaire.

Frère et sœurs bien portants.

Dans ses *antécédents* personnels on relève la coqueluche à 1 an, la scarlatine à 8 ans. Pas de typhoïde, ni de syphilis, ni d'alcoôlisme.

Dysenterie en 1919 et grippe la même année.

Histoire de la maladie. — Il y a environ 15 ans que le malade a ressenti ses premières douleurs un soir vers 10 à 11 heures ; il a éprouvé des crampes extrêmement violentes à

l'épigastre. Ces douleurs paroxytiques étaient nettement localisées sans irradiations. Elles durèrent environ 1/4 d'heure et s'accompagnaient de vomissements dont le malade ne peut préciser la nature.

Depuis cette époque des crises semblables survinrent environ une fois par an.

Douleurs survenant le plus généralement entre 6 et 8 heures, précédées d'un malaise. Le malade sentait en quelque sorte venir sa crise.

Depuis un mois ces crises douloureuses se sont répétées quatre fois. Elles furent moins vives que les précédentes mais d'une durée plus longue. Le malade se sentait soulagé par la marche et la flexion du tronc sur le bassin.

Le 18 janvier dernier vers 6 heures, le malade ressentit des crampes douloureuses à l'estomac. Les douleurs, cette fois furent continues. Ce soir là le malade ne mangea pas et se coucha. Ne se trouvant pas soulagé il prit une infusion chaude vers 11 heures du soir qui loin de calmer la douleur l'exaspéra et la rendit extrêmement aiguë d'irradiant vers les parties basses de l'abdomen. Le malade resta dans cet état toute la nuit jusqu'à 8 heures du matin, heure à laquelle un médecin appelé fit apposer de la glace dans la région douloureuse. Le calme revint et le malade s'endormit. Depuis ce temps le malade maintint la glace pendant 1 jour 1/2 et sur le conseil du médecin resta à la diète. Puis il s'alimenta avec du lait et des pâtes.

Jusqu'à présent le malade est resté au régime lacto-végétarien.

Actuellement l'examen révèle :

Une langue normale, une paroi abdominale et souple ; la manœuvre de Murphy est positive ; la manœuvre d'Enriquez est douloureuse de bas en haut. Pas de signes respiratoires. Fonctions digestives régulières. Pas de diarrhée post-prandiale.

Les appareils cardio-vasculaire, urinaire, nerveux sont normaux.

Radio-scopie : 1) résidu gastro-duodénal barré par la plage pylorique ; 2) Estomac à bas fond transverse.

Pylore à droite de la ligne médiane. Bulbe et 2 portions très dilatées avec *spasme* marqué au genou inférieur.

Point douloureux dans le carrefour duodénopylorique sans nettlé.

Chimisme. Tubage à jeun : rien.

Tubage après repas : 100 cc. de liquide avec débris alimentaires bien pulvérisés et menus.

H = 1.46

A = 2.48

F = 0.57

C = 0.45

OBSERVATION III

Madame S..., âgée de 33 ans, employée de chemin de fer, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond le 25 février 1925 parce qu'elle souffre de l'estomac depuis l'âge de 15 ans à l'époque de l'apparition de ses règles.

Elle se plaint de crampes survenant 1 à 2 heures après le repas. L'appétit est conservé mais les digestions sont longues. L'ingestion d'aliments ne calme pas les crampes.

Pas de vomissements mais souvent du pyrosis.

Cette première période dure jusqu'en avril 1924.

A cette époque apparaît une expectoration sanglante qui dure 8 jours accompagnée de toux. A ce moment : asthénie.

Amaigrissement notable avec perte de l'appétit.

Un ictère apparaît d'avril en septembre, ainsi que des douleurs continues dans l'épaule droite.

Les selles sont noires.

Les urines restent foncées durant l'ictère.

La toux sans expectoration persiste tout l'été.

Le 8 septembre elle abandonne son travail parce que trop fatiguée. Elle souffre alors beaucoup plus de l'estomac.

Aux crampes ont succédé des *brûlures permanentes* et après les repas des *sensations d'étouffements*.

Les premiers vomissements apparaissent en novembre et surviennent régulièrement à 11 heures du soir.

Ces vomissements ne soulagent pas la douleur. Ils sont exclusivement alimentaires d'après la malade, ils surviennent à peu près tous les jours jusqu'en janvier.

Les vertiges sont fréquents après les repas.

La constipation est opiniâtre.

La malade dit avoir vu du sang bien rouge mêlé très régulièrement aux matières fécales.

Examen clinique.

Aspect général d'une personne déprimée et amaigrie.

La *palpation* du creux épigastrique est douloureuse ; la région pyloro duodénale est aussi très sensible.

Appareil pulmonaire : Diminution notable du murmure vésiculaire au niveau de la base droite.

Tous les autres appareils sont normaux.

Radioscopie : (1) Poche à air moyenne. Résidu liquide. Petit résidu solide. Transit intestinal frêle retardé. cœcum vide.

(2) Remplissage lent avec *spasme médiogastrique*. Estomac à bas-fond légèrement distendu. Contractile.

Spasme du pylore.

Région vésiculaire nettement sensible.

Léger spasme *médiogastrique*.

Chimisme : Tubage à jeun : Rien.

Tubage après repas : on retire 60 c. de liquide épais débris alimentaires mal pulvérisés et de mucus.

$$A = 0.43 \quad F = 0.14 \quad C = 0.29$$

OBSERVATION IV

Madame D..., âgée de 60 ans, sans profession, entre dans le service de M. le docteur Félix Ramond le 16 janvier 1925 parce qu'elle souffre dans la région épigastrique.

C'est dès l'âge de 18 ans que la malade éprouve des douleurs d'estomac survenant après les repas et la nuit.

Elle a des régurgitations très acides et vomit souvent surtout la nuit.

Il existe cependant des périodes de rémission de un ou deux mois durant lesquelles le malade ne ressent plus aucun trouble.

Cet état dure jus qu'à il y a deux mois époque à laquelle la malade présente une crise douloureuse ; elle suit alors un régime alimentaire qu'elle se confectionne elle-même : régime lacto-végétarien, à la suite duquel apparaît un mieux sensible, mais, il y a 15 jours, la malade refait une nouvelle crise qui la décide à entrer à l'hôpital.

Actuellement : La malade se plaint de douleurs continuelles surtout la nuit, siégeant dans la région épigastrique. Douleurs poroxystiques survenant 1 à 2 h. après le repas sous forme de sensations de brûlures, de pesanteur sans irradiations.

• Elle ne vomit pas et n'a pas de nausées.

Si la malade mange, la douleur augmente. Elle s'exaspère au moindre mouvement.

La malade n'a eu qu'un vomissement il y a 1 mois, vomissement alimentaire très abondant survenu vers minuit.

Jamais d'hématémèse.

Pas de constipation.

La malade présente une anorexie marquée depuis deux mois surtout pour la viande et les graisses.

On note un amaigrissement notable depuis 1 mois.

Histoire de la journée

Le matin en se réveillant, la malade souffre beaucoup. Elle

éprouve des renvois gazeux et des régurgitations d'eau chaude qui occasionnent une sensation de brûlure tout le long de l'œsophage.

Elle se lève, prend son petit déjeuner : la douleur se calme quelques instants, puis elle reprend jusqu'à midi. A ce moment, elle fait un repas léger pendant lequel la douleur devient plus violente.

Cet état de chose persiste pendant toute l'après-midi jusqu'au repas du soir composé d'un peu de potage.

Alors surviennent des frissons accompagnés de sueurs et de douleurs irradiant dans les bras.

Examen. — La malade est amaigrie ; le teint est subictérique.

A la *palpation* de l'abdomen, la malade accuse une douleur très nette au niveau du point épigastrique. Toute la région dans le voisinage du carrefour duodeno pylorique est douloureux. La manœuvre de Murphy est négative.

Les appareils cardio-vasculaires et pulmonaires sont normaux.

Radioscopie :

1) Clartés nombreuses. — Passage pylorique normal.

2) Le diaphragme est abaissée d'où aspect de fausse ptose.

Bas fond distendu.

Spasme médio gastrique très net.

A la pression dans toute la région pyloro-vésiculaire est douloureuse.

Chimisme.

Tubage à jeun : Rien.

Tubage après repas : 26 cc. de liquide avec débris alimentaires mal pulvérisés.

H = 0.36

A = 0.12.

F = 0.20.

C = 0.21.

Deux réactions de Weber ont été pratiquées et se sont montrées négatives. Une réaction de Rolland a été légèrement positive.

OBSERVATION V

Madame L...., âgée de 33 ans entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond le 2 mars 1925 pour douleurs gastriques survenant par crises.

C'est à l'âge de 13 ans que la malade se rappelle avoir souffert pour la première fois de brûlures au niveau de l'estomac. Elle a vomé pendant un mois.

Depuis cette époque, survinrent tous les trois ou quatre ans de petites crises espacées.

La première forte crise eut lieu en 1917. Elle dura deux mois après un début brusque :

Le matin, la malade fut réveillée par la douleur : sensation de torsion et de brûlure siégeant dans la région sus-ombilicale avec un point dorsal correspondant. Le déjeuner calma la douleur pendant deux heures environ puis elles réapparurent, accompagnées de nausées.

Le lendemain matin apparaissaient des régurgitations acides.

Depuis lors, les crises sont séparées par des intervalles de 3 ou 4 ans sans aucun trouble ni aucune douleur.

La crise actuelle est identique aux précédentes mais les douleurs ont été beaucoup plus intenses et durent déjà depuis 6 semaines.

Examen clinique. A la palpation de l'abdomen on note un point douloureux sus ombilical, on sent par intermittence un cylindre dirigé de droite à gauche et qui paraît être le pylore.

Pas de contracture des grands droits.

Dans le dos, aucune douleur à la palpation à l'endroit signalé par la malade comme le siège d'une douleur profonde.

Légère sensibilité de la vésicule. Point cervical droit sensible. Respiration diminuée à la base droite.

Radioscopie :

Remplissage avec spasme lent nudiogastrique.

Fond ptosé nettement distendu avec des contractions très vives du canal pylorique. *Spasme du pylore* net. Toute la région du carrefour est très douloureuse. Au bout de 10 minutes le spasme a cédé et le bulbe duodénal est net.

Chimisme : Tubage à jeun : rien. Tubage après repas : on ne retire rien ; lavage avec 200 cc. d'eau distillée, l'acidité du lavage est de 0,43.

5) *Dyspepsie hypotonique*

Rythmés par l'alimentation, les symptômes apparaissent ici précocement après les repas. Il s'agit, le plus souvent, d'une femme qui se plaint de « digestions lentes. »

L'appétit est diminué, la langue est saburrale et surtout elle éprouve une sensation de pesanteur gastrique et de ballonnement très pénibles.

Ces derniers phénomènes peuvent dominer la scène, ainsi que l'ont signalé Lèfranc, Robin, Mauban, Loëper réalisant un véritable syndrome de *dyspepsie flatulente*.

Le gonflement gastrique est alors très accusé. Par la gêne respiratoire qu'il crée, il incite les malades à des éructations fréquentes, résultat d'efforts répétés. Ceux-ci ont comme conséquence la déglutition d'une grande quantité d'air. Ainsi se crée un cercle vicieux pathologique : le malade devient aérophage à cause du ballonnement gastrique, l'aérophagie aggrave ce ballonnement.

Il faut ajouter qu'à ces signes de flatulence gastrique s'adjoignent ceux de flatulence intestinale.

Ces troubles peuvent survenir sous forme de crises intermittentes et, c'est dans ces cas surtout, que l'on doit penser systématiquement à l'existence d'une lithiase camouflée ainsi que l'a bien établi Mauban : « Il faut penser à la lithiase, dit-il, en présence de douleurs épigastriques fortes, mais intermittentes, survenant sous forme de crises laissant dans l'intervalle l'estomac dans un état normal et coïncidant avec une aérophagie également intermittente. »

Hermette, dans sa thèse, Cormillon dans son article, ont publié de belles observations de ce syndrome.

Les observations suivantes nous ont paru intéressantes :

OBSERVATION VI

Madame G..., âgée de 26 ans, ménagère, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond, le 17 février 1925 parce qu'elle souffre de l'estomac.

Le début des troubles remonte à l'année 1924. Six mois après la naissance de son enfant la malade a éprouvé des crampes d'estomac ; ces crampes irradiaient dans le dos vers l'épaule droite. Puis c'est une sensation de gonflement que la malade a ressenti. Elle « étouffait » dit-elle et éprouvait le besoin de donner du large à ses vêtements.

Durant le mois de Juillet 1924, la douleur devint à ce point suraigüe que seules la morphine et des applications chaudes dans la région épigastrique pouvaient la juguler. La malade suivit strictement dit-elle le régime qu'on lui a prescrit.

En août 1924, à la suite du régime et du repos, la malade put reprendre sa vie normale.

En décembre 1924, un soir, deux heures après avoir mangé elle ressentit une violente douleur dans la région vésiculaire avec crampes, brûlures, sensation de torsion dans la région gastrique. Cette douleur cêda sous l'influence de la morphine.

La troisième crise survint au début de janvier puis quatre autres successives dans le courant de ce même mois. La dernière date du 29 février. Elles sont de plus en plus douloureuses.

Actuellement : La malade est en pleine crise. Dès qu'elle ingère quelque aliment elle ressent immédiatement après une pesanteur avec gonflement dans la région épigastrique avec sensation de barre transversale.

Histoire de la journée : A 8 heures du matin la malade boit du lait.

Immédiatement après la crise survient ; la malade souffre tellement qu'elle ne peut faire aucun mouvement et ne peut même pas s'asseoir. *A midi* : Injection de viandes, purées de légumes : même syndrome précoce accompagné de douleurs dans la région vésiculaire. Elle a l'impression d'être serrée dans un étau.

Il existe en outre un syndrome vaso-moteur : Céphalée. Congestion de la face. Refroidissement des extrémités.

A six heures : Potage. Le même syndrome se reproduit.

Examen clinique. Tout l'abdomen est douloureux mais la douleur est très nette et surtout marquée au niveau de la vésicule et au carrefour duodeno pylorique. La manœuvre de Murphy est positive, ainsi que la manœuvre d'Abraham. Le signe respiratoire est positif.

La Radioscopie vient confirmer le diagnostic : On constate en effet sous l'écran :

Un point cystique douloureux ;

Un point douloureux au niveau du carrefour et quand on recherche le point cystique on voit nettement sous l'écran un

spasme médio gastrique au niveau du tiers supérieur et des deux tiers inférieur de l'estomac. Bas fond distendu.

OBSERVATION VII

Monsieur C..., âgé de 42 ans, employé de chemin de fer, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond le 15 septembre 1924 se plaignant d'une douleur sous-costale droite.

Le début de la maladie remonte en 1916.

A ce moment, aussitôt après le repas, le malade présentait du gonflement épigastrique qui durait deux heures environ s'accompagnant de gêne respiratoire mais non suivi d'eructations.

Jusqu'en 1920 rien d'anormal ne survint. Au cours de cette même année le malade fit deux crises de colique hépatique.

A partir de 1923 surviennent deux crises paroxytiques : la première de juin à septembre 1923 et la deuxième de février à juillet 1924.

Dans l'intervalle de ces deux périodes de crises et depuis juillet 1924 il n'y a jamais eu retour à l'état normal mais simplement rémission. Le symptôme dominant est une douleur sous costale droite siégeant à trois travers de doigt de la ligne médiane.

Cette douleur s'exaspère par la respiration et dans le mouvement de flexion du tronc sur le bassin. Elle s'atténue sensiblement dans le décubitus dorsal.

On note en outre du *ballonnement épigastrique* survenant immédiatement après le repas et disparaissant 2 ou 4 h. après. D'autre part, au lever, le malade a fréquemment des régurgitations de mucus de saveur amère et de couleur jaunâtre qui, quelquefois, se répètent quelques heures après le repas de midi.

La malade n'a jamais eu ni vomissements ni hématomèse.

Il a récupéré du poids depuis sa première crise qui avait provoqué chez lui un amaigrissement notable.

Son fonctionnement intestinal est irrégulier : alternatives de diarrhées et de constipation durant deux à trois jours.

Il présente du subictère.

L'histoire de la journée et la suivante :

Le malade se lève à 5 heures.

A ce moment, il a la tête lourde, dès qu'il s'est levé il ressent la douleur sous-costale.

Il prend son petit déjeuner à 5 h. 1/2 : une soupe au lait qui ne modifie en rien la douleur.

A 11 h. 1/2 : déjeuner composé de viande et légumes. Dès qu'il commence à manger, à la douleur s'ajoute le ballonnement qui dure 2 heures.

Dès que ce dernier a cessé ou commence à s'atténuer, la douleur sous costale subit une recrudescence qui dure jusqu'à 5 ou 6 h. A ce moment la douleur s'atténue.

Au dîner, le malade ne mange que des légumes, le ballonnement est moins important.

Il arrive que la douleur le réveille vers minuit, mais elle n'est jamais insupportable. Il doit d'ailleurs dormir sur le dos car dès qu'il se couche sur le côté droit, la douleur sous-costale le réveille.

Examen clinique : On trouve à la palpation de l'abdomen un point douloureux sous les fausses côtes droites à trois travers de doigt de la ligne médiane. Le signe de Murphy est positif.

On ne sent aucune tuméfaction. Pas de modification dans la souplesse de la paroi.

Poumon : Pas de diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Cœur et Aorte normaux T A = 15 1/2 — 10 (Vaquez).

Réflexes normaux. Pas de signe d'Argyle Robertson.

Le *Tubage* à jeun on ne ramène rien, après le repas on ramène 60 cc. de liquide contenant du mucus et des débris ali-

mentaires bien pulvérisés. A T : 2.48.

H Cl : 0.79.

C : 0.88.

F : 0.81.

Réactions d'Uffelmann

— de Rolland }
— de Weber } ont été constamment négatives.

Radioscopie : Estomac à peu près normal.

Bas fond un peu distendu.

Vésicule biliaire très douloureuse.

La pression provoque un *spasme médiogastrique* immédiat et net.

Nous passerons plus rapidement sur les formes suivantes qui sont beaucoup plus rares :

6) *Pseudo-ulcus*

S'apparente au syndrome hyperpeptique dont il est la forme plus accusée.

Il survient chez des malades atteints, depuis un certain temps déjà, des troubles du type de dyspepsie hyper-tonique et hyperpeptique tels que nous les avons décrits.

C'est au milieu d'une crise douloureuse qu'apparaissent alors les *phénomènes hémorragiques*.

Ce peut-être une hématomèse abondante ou bien le rejet au cours d'efforts de vomissements de sang plus ou moins digéré revêtant tous les aspects classiquement décrits. Dans d'autres cas, c'est une hémorragie intestinale de sang rouge ou mœlénique.

L'hématémèse présenterait, pour certains auteurs

quelques caractères permettant d'en suspecter la nature. Pour Gilbert et Lereboullet elle serait de teinte plus foncée que les hématomésés ulcéreuses.

Malgré sa rareté, cette forme est très intéressante à connaître à cause précisément de la difficulté d'interprétation. Il semble bien, au surplus, que les signes gastriques ou duodénaux ne soient pas ici que des troubles fonctionnels. Ces faits répondant probablement à la production d'érosions de la paroi gastrique ou de phénomène de duodénite congestive ou érosive (Chauffard). Et l'on conçoit que, si ces phénomènes hémorragiques et douloureux coïncident avec une période de fléchissement de l'état général, l'erreur soit facile à commettre avec un ulcus ou un cancer.

7) *Syndrome pylorique*

Après une période de troubles gastriques vagues qui n'ont pas été rattachées à leur véritable cause, on peut voir se constituer un syndrome très précis s'accompagnant d'une altération rapide de l'état général.

Quatre à cinq heures après le repas apparaissent au creux épigastrique de violentes douleurs avec vomissements alimentaires et bilieux, survenant d'abord par crises entre lesquelles l'état est relativement bon ; on voit au bout d'un certain temps les phases intercalaires elles-mêmes se troubler. Les vomissements se font plus rares mais plus abondants. La tension épigastrique devient permanente. Le clapotage est net. Des ondes péristaltiques peuvent se dessiner sous la

paroi. Le tubage et la radiographie permettent, d'ailleurs, de confirmer le diagnostic.

Puis, ces ondes elles-mêmes cessent, lorsque la phase d'atonie stomacale terminale survient.

A ce moment peuvent apparaître des hémalémèses ce qui favorise des erreurs de diagnostic, d'autant plus que la palpation peut révéler à l'hypocondre droit la présence d'une tumeur volumineuse, irrégulière, légèrement douloureuse à la pression en rapport avec la périgastro duodénite, l'ensemble simulant un néoplasme de ce carrefour pylorique.

Au début, le spasme doit jouer un rôle important dans la constitution de ce syndrome. Ce ne sont pas, d'emblée, des liaisons macroscopiques qui le créent mais, au bout d'un certain temps le pylore ou plus exactement la première portion est oblitérée par péritonite adhésive. Ce processus réalise alors, une sténose organique proprement dite.

8) Rétrécissements larges du pylore

Ces formes, décrites par Villard, constituent un autre mode d'aboutissement, d'ailleurs rare, des troubles chroniques étudiés. L'évacuation stomacale partielle est possible, mais la distension progressive est telle qu'elle aboutit à une dilatation considérable de l'estomac qui se soulage de temps en temps, par un vomissement d'une grande abondance. La cachexie, d'ailleurs lente à apparaître, est la terminaison des cas trop tardivement reconnus et traités.

La péritonite périphérique est ici encore en cause. Parfois même, ainsi que l'a montré Paviot, l'anneau pylorique lui-même est hyperplasié.

Tels sont les principaux syndrômes observés.

Il nous paraît nécessaire de tirer dès à présent de ce chapitre quelques conclusions.

1) Le polymorphisme des aspects est considérable et c'est à juste titre que F. Ramond a pu qualifier la lithiase de grande simulatrice.

2) Il s'en faut de beaucoup que, pratiquement, les syndrômes soient aussi tranchés. Ils chevauchent toujours en quelque façon et l'on peut trouver associés des signes de plusieurs d'entre eux.

3) Certains sont sous la dépendance de réactions *fonctionnelles* de l'estomac et de l'intestin au processus pathologique qui atteint la vésicule.

D'autres, au contraire, plus évolués, participent non seulement de ces troubles fonctionnels mais encore de lésions organiques plus ou moins profondes soit des organes eux-mêmes, soit du péritoine en sorte qu'au total, les phénomènes gastriques ou gastro-intestinaux, sont absolument prédominants dans deux circonstances très différentes.

a) au début de certaines lithiases vésiculaires. Ils apparaissent alors comme des signes avant-coureurs et relèvent de réactions fonctionnelles de l'estomac et de l'intestin.

b) Lorsque la lithiasc vésiculaire est déjà très évolué. Ils apparaissent alors comme des complications redoutables et correspondent à de grosses lésions macroscopiques des organes eux-mêmes et du péritoine environnant.

DIAGNOSTIC

Nous venons de voir que la lithiase peut exactement simuler tous les troubles gastriques depuis les plus légers jusqu'aux plus graves.

Ce polymorphisme est tel que la seule constatation du syndrome observé ne permet pas un diagnostic étiologique

C'est seulement dans certains éléments satellites, dans certaines recherches appropriées que l'on trouvera la clef du diagnostic étiologique, à condition que, systématiquement, l'esprit soit porté vers la recherche de ces signes *qui ne s'imposent jamais*. L'importance de ce diagnostic, précocement posé, est capital, car seul il permet un traitement utile. Combien de troubles légers non rapportés à leur cause véritable se sont aggravés définitivement faute d'un traitement approprié ! Mais il faut remarquer que la difficulté du diagnostic est pratiquement encore accrue du fait que les différents symptômes que nous avons schématisés n'existent qu'exceptionnellement à l'état pur. Doit-on donc renoncer à découvrir sous les apparences la lithiase causale ?

Nous ne le pensons pas et l'objet le plus important de ce travail va être précisément de montrer la valeur relative des différents moyens dont dispose le clinicien.

Nous envisagerons successivement la recherche et la valeur des différents signes proposés pour mettre en évidence la lithiasse dissimulée au cours des états gastro intestinaux que nous avons décrits.

Nous adopterons pour cette étude l'ordre suivant :

- A). Les différentes épreuves de laboratoire.
- B). Les épreuves radiographiques.
- C). Les signes purement cliniques.

A. — Epreuves de laboratoire

On a proposé l'étude de l'examen chimique du suc gastrique :

- du taux de la cholestérine dans le sang ;
- des épreuves d'insuffisance hépatique ;
- des hémorragies occultes ;
- des urines.

L'examen chimique du suc gastrique

Un fait frappe, au premier abord, lorsqu'on cherche à se rendre compte des résultats trouvés par les différents auteurs, à cet égard, c'est leur variabilité extrême.

Certains Neusser en particulier envisagent comme à peu près constante l'hypo ou l'hyper-acidité.

Riegel et Madinavūta, Simientzky pensent que l'hyperchlorhydrie est le fait le plus fréquent.

Pour Ewald, les choses se passeraient de la façon suivante :

Au début de l'affection vésiculaire avérée ou camouflée, le chimisme est normal ; il y a hyperacidité pendant ou aussitôt après l'accès. (Ohli, Holweg).

D'autres auteurs insistent au contraire sur la fréquence de l'hyperclorhydrie au cours de la lithiase.

Holweg a trouvé sur 43 cas, 27 anachlorhydries, 12 hyperchlorhydries, 7 hypochlorhydries.

Enfin, certains d'entre ces auteurs : Boss, Ewald, Lichty, Rolleston, Ohly, font jouer un rôle important à l'ancienneté de la lésion vésiculaire, admettant que l'hyperchlorhydrie survient lorsque les lésions sont déjà anciennes.

Mademoiselle Cassel, dans sa thèse inspirée par le Dr Lenoir, conclut que le chimisme est rarement normal mais que le sens de la perturbation est variable :

« Quelquefois le chimisme reste normal ou subnormal. Dans la majorité des cas il réagit suivant le type hyper hypo ou anachlorhydrique sans que les conditions d'apparition de tel ou tel type soient très nettes, sans peut-être répondre systématiquement à une période déterminée de la maladie. Cependant il est un fait qui frappe, et notre maître M. le Docteur Lenoir a attiré notre attention sur ce point : que ce soit dans le sens hyper ou hypochlorhydrique il y a presque toujours une grande perturbation de la formule chimique : l'hyperchlorhydrie atteint une intensité qui ne se retrouve pas toujours en cas d'ulcus, dans d'autres cas au contraire,

on est surpris de trouver une hypochlorhydrie très marquée ou même une anachlorhydrie complète qui, surtout en cas de tumeur pylorique, ferait penser immédiatement à un cancer pylorique s'il n'y avait conservation d'un état assez satisfaisant ».

Lœper a repris la question dans une leçon faite en 1919. Il pense que l'hyperacidité est de règle dans les dyspepsies des biliaires et nous ne saurions mieux faire que de citer ses chiffres :

« Notre statistique porte actuellement sur 30 malades. Nous distinguons le chimisme à jeun et celui du repas d'épreuve. 10 de nos malades présentent du liquide à jeun. Chez 8 d'entre eux, ce liquide absolument dépourvu d'HCL libre atteint à peine 40 c. et est presque n'gligeable. « Chez deux autres il dépasse 60 c. et 40 c. Une fois seulement il contient 1 gramme d'HCL libre et quelques débris alimentaires. Dans ces deux cas l'évacuation gastrique était retardée et le pylore moins perméable que normalement.

« En ce qui concerne le repas d'épreuve nous relevons 20 hypochlorhydriques et hyperchlorhydriques donnant des chiffres d'HCL libre dépassant 2 et même 3 grammes. « Les hypochlorhydriques sont dans 14 cas inférieurs à 0 gr. 50 d'HCL libre. Dans 6 absolument anachlorhydriques.

« Ces observations conservent de vieilles dyspepsies lithiasiques. Nous admettons bien que ces chiffres se puissent modifier dans les crises plus aiguës mais « nous n'avons point constaté les modifications qui sont

« d'ailleurs des épisodes passagers et ne peuvent conduire à une conclusion différente de celle que l'un de nous émettait jadis : une forte hyperchlorhydrie en règle générale conduit plus naturellement au diagnostic d'ulcère qu'à celui de lithiase. »

Nous admettons cette conclusion tout en faisant remarquer d'une part, combien elle est prudente et combien, d'autre part, sont difficiles, compliquées, ces recherches qui ne peuvent être poursuivies que par un spécialiste muni de tout l'outillage nécessaire à ces recherches difficiles qui dépassent les moyens du médecin praticien. Nous concluerons cependant que l'*hyperchlorhydrie* s'observe dans les 2/3 des cas d'après les statistiques américaines généralement admises à l'heure actuelle.

Recherche des hémorragies occultes

Différents auteurs ont insisté sur l'importance de la recherche des hémorragies occultes par la réaction de Mayer par exemple, sur les selles, ou le liquide gastrique retiré par la sonde.

Nous n'insisterons pas sur les différentes techniques bien connues. Il s'agit ici d'un signe que l'on peut qualifier de négatif.

Il est de toute évidence que la présence de sang trouvée dans les conditions que nous venons de dire, sera un argument de valeur en faveur d'une lésion ulcéreuse gastrique. Ce signe n'a donc de valeur que pour les rares formes de troubles lithiasiques qui peuvent

simuler les troubles graves dus à des lésions anatomiques de l'estomac, ou pour les formes très évoluées de lithiase dissimulée, secondairement compliquées de lésions définitives de cet organe. Pour les autres ordres de faits, il ne signifie plus rien : on ne peut rien conclure d'un résultat négatif.

Au surplus, un résultat positif ne permet pas toujours de conclure à une lésion organique ulcéreuse de l'estomac ou du duodenum primitive ou secondaire, car on sait aujourd'hui que la lithiase vésiculaire franche, non compliquée de troubles gastriques, peut provoquer des hémorragies.

c) Recherche du taux de la cholestérinémie

Cette recherche sur laquelle ont insisté Chauffard, Guy Laroche, Flandris, Grigaut est d'une importance capitale.

Toujours, en cas de lithiase avérée, nous avons trouvé un taux élevé de cholestérine dans le sang et, toujours en cas de troubles gastriques que nous avons rapporté à la lithiase, nous avons pu observer, lorsque le diagnostic était cliniquement, plus tard, confirmé d'une façon absolue, une augmentation de ce taux.

Cette hypercholestérinémie est, selon M. le Professeur Chauffard la règle chez les lithiasiques, en dehors même de tout phénomène de rétention biliaire.

Pour faire le diagnostic différentiel, dit-il, « si difficile entre l'ulcus juxta-pylorique et la cholécystite cal-

« culense à forme gastralgique, la confrontation du « chimisme gastrique et du taux cholesterinémique peut « apporter de très précieuses indications ».

Les observations de notre maître F. Ramond et les nôtres confirment pleinement cette conclusion. Celle que nous publions est à cet égard nette.

OBSERVATION VIII

Madame P..., âgée de 41 ans, sans profession, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond le 14 novembre 1924 parce qu'elle souffre au niveau du creux épigastrique et dans l'hypocondre droit.

Dans *ses antécédents* on ne relève qu'une rougeole à l'âge de 6 ans.

Mariée, elle a eu un enfant.

On apprend à l'interrogatoire de la malade que le début de sa maladie d'estomac remonte à trois ans. Le docteur consulté par elle à cette époque lui a dit qu'elle était atteinte de gastralgie nerveuse. La médication ordonnée à ce moment eut pour effet de calmer les douleurs.

De temps en temps cependant, les douleurs passagères réapparaissent et le malade garde une certaine intolérance gastrique.

Il y a trois mois, la malade fait une crise douloureuse; la douleur qui la fait souffrir nuit et jour pendant huit jours est nettement localisée au creux épigastrique, s'accompagne d'ictère et de décoloration des matières fécales.

La malade part à la campagne à la suite de cette crise et c'est seulement il y a 3 semaines que les douleurs ont reparu. Sur le conseil de son médecin, la malade entre à l'hôpital.

Actuellement elle présente un affaiblissement assez marqué. Elle est très rapidement fatiguée, cause avec peine, est légèrement dyspnéique.

C'est surtout une heure après ses repas que la malade souffre. Ces douleurs durent plusieurs heures, ne sont pas accompagnées de vomissements. On note une intolérance marquée pour le lait.

Quand les douleurs apparaissent la nuit, elles sont suffisamment aiguës pour réveiller la malade et l'empêcher de dormir.

Histoire de la journée : La malade se leva vers midi, fait un repas léger et une heure après, les douleurs apparaissent avec les caractères suivants :

Sensation de barre thoracique inférieure et en même temps, sensation de torsion gastrique et brûlure avec irradiation dorsale au niveau de la 12^e vertèbre dorsale.

Pas de regurgitation.

Examen clinique : A la palpation de l'abdomen on réveille une douleur très vive au niveau du creux épigastrique aux points xyphoïdien et coeliaque droit.

La manœuvre de Murphy ne provoque aucune douleur.

Le signe *respiratoire* existe : on note une diminution appréciable du murmure vésiculaire à la base droite.

Radioscopie : Estomac petit.

Evacuation rapide.

Point douloureux épigastrique.

Recherche de la *cholesterinémie* : 2 gr. 40 o/oo.

d) *Hyperleucocytose*

On a indiqué au cours de ces crises à type gastrique un rapport avec la lithiase, l'existence d'une hyperleucocytose. Nous n'attribuons personnellement à ce signe, aucune valeur pour la raison simple que l'on devrait admettre que toujours ces crises sont dues à une infection importante, ce que nous ne croyons pas, et surtout parce que les hyperleucocytoses que l'on a pu consta-

ter dans ces conditions sont modérées, et ne dépassent guère l'erreur personnelle possible des conditions de l'expérience.

e) *Etat de la fonction biliaire*

Elle peut se faire très simplement, encore que très grossièrement, par l'examen des urines dans lesquelles on peut rechercher les pigments biliaires. Souvent, d'ailleurs, ce signe s'est trouvé négatif lorsque les troubles digestifs incriminés apparaissent comme des signes précédant de très loin les signes pathognomoniques de la lithiase.

Poussant plus loin l'analyse, on pourrait rechercher les pigments dans le sang. Cette recherche plus délicate s'est montrée positive dans plusieurs cas où la première avait été négative.

Quant à la décoloration des matières fécales, elle n'existe que lorsque le diagnostic étiologique est évident et ne présente aucun intérêt dans les cas qui nous occupent.

f) *Etude de l'état de la cellule hépatique*

On a préconisé différentes recherches pour mettre en évidence les altérations de la cellule hépatique : élimination du bleu de méthylène, épreuve de la glycosurie provoquée. De même on a pu rechercher par l'étude de l'opsiurie (Gilbert et Lereboullet) les indices d'hypertension portale. A notre sens, ces signes n'ont pas de

valeur pratique quant aux cas qui nous occupent et, ce n'est pas par eux que nous pourrons trancher un diagnostic hésitant. Par contre ils peuvent servir à parfaire le bilan d'un état pathologique déjà déterminé, ce qui est précieux au point de vue thérapeutique.

Au terme de cette étude nous restons au total en possession de deux signes de valeur :

- a) Recherche des pigments biliaires dans les urines ;
- b) Hypercholestérolémie ;

le premier étant seul d'une recherche facile par tout médecin praticien.

B. — Les signes radiologiques

Leur étude, a été très poussée en particulier par Lignac, Maingot, Beclère, Aubourg et Colombier. Lœper. Ce dernier auteur considère que la radioscopie constitue l'élément capital de diagnostic à condition, dit-il, d'être « interprétée, bien interprétée, pas trop interprétée. »

A l'état normal, la vésicule n'est pas visible (Colombier). A normalement développée, elle devient visible et en outre, comme l'a écrit Lœper :

« La superposition exacte et vérifiée par la radiographie de la zone douloureuse à l'ombre vésiculaire et non au pylore, au colon, ou à l'estomac, est un bon signe de lésions de la vésicule. »

La radioscopie doit-être faite d'une part, avec le bismuth ou le baryum, d'autre part avec la potion de Tonnet. Dans ces conditions, on peut identifier différents

aspects en cas de troubles gastriques d'origine lithiasique. Mais la plupart d'entre eux ne peuvent pas être considérés comme des troubles spécifiques de la lithiasie. Nous insistons sur ce fait que, si beaucoup présentent de l'intérêt en ce qu'ils montrent quelles peuvent être les réactions de l'estomac dans la lithiasie, peu de ces signes présentent un intérêt au point de vue diagnostique, car, on les trouve ailleurs que dans la lithiasie. Tels sont : *l'hypertonie stomacale* s'accompagnant ou non d'hyperperistaltisme de la 1^{re} portion du duodenum signalé par Schlessinger dans 15 o/o des cas environ. *L'atonie stomacale* accompagnée de dilatation démontrée dans 50 o/o des cas environ. Des déformations persistantes en rapport avec des lésions organiques secondaires et périgastriques, et particulièrement la *biboculation médio-gastrique* ou les déformations pyloriques.

Existe-t-il des signes qui permettent de suspecter, sinon d'identifier de façon sûre, la lithiasie causale ? Nous pensons qu'il en existe deux :

1^o Le déplacement de l'estomac en masse vers la droite de sorte que son bord inférieur paraît se continuer directement avec le bord inférieur du foie. Cet aspect sur lequel a beaucoup insisté Lœper paraît bien expliqué d'après cet auteur par les lésions inflammatoires d'épiploïte qui se rencontrent fréquemment dans les troubles gastriques d'origine lithiasique pour peu qu'ils soient anciens.

2^o) Les spasmes.

Dans 6 o/o des cas pour Lœper on constaterait du

cardiopasme. Dans 10 o/o des cas du spasme médio-gastrique. Cette dernière proportion nous apparaît trop faible. Sur 20 cas, nous l'avons trouvé noté 12 fois et, dans chacun de ces cas, il s'agissait de troubles du type hyperpeptique.

Nous croyons devoir rappeler que nos observations nos 2, 4, 6 et 7 relatent ce symptôme.

L'examen radiologique peut permettre en outre : la détermination du bord inférieur du foie, utile pour juger de l'hypertrophie possible de la vésicule ; la détermination sous écran de la distension de l'estomac et des modifications possibles au niveau de la grande courbure ; enfin, la détermination des points *douloureux* à droite et au dessous du pylore.

Mais ce n'est que dans quelques cas heureux, que la constatation de calculs enlève tous les doutes.

Lœper a tenté de superposer les aspects radiologiques aux manifestations cliniques observées et ses conclusions extrêmement intéressantes méritent d'être retenues :

« La gêne de la déglutition qui est rare paraît fonc-
« tion du cardiopasme, la *douleur précoce* parfois très
« marquée accompagne les estomacs petits mésospas-
« modiques ou simplement hypertonique ; la douleur
« persistante est la conséquence de la rétraction, de
« l'attraction de l'organe ou d'une biloculation durable.
« La *douleur tardive* tient au spasme à la déformation
« ou à l'adhérence du pylore ou du duodenum. Quant
« aux simples malaises, aux états dyspeptiques discrets et

« sans réactions douloureuses ils se superposent en général à l'atonie et parfois aussi à l'hypermotricité diffuse de l'organe. Mais ce n'est pas une règle absolue. » Nous confirmons par nos observations l'opinion déjà citée de M. Lœper sur les spasmes médiogastriques.

En définitive, le diagnostic étiologique n'est à faire par la radiologie que dans deux circonstances ;

ou bien, lorsque la lithiase devient cliniquement évidente par le passage d'un calcul dans les voies biliaires ;

ou bien, lorsque les réactions cliniquement observées sont déjà la traduction de grosses lésions secondaires gastro duodénales.

Ce n'est pas à dire que ces signes n'aient pas une grosse valeur, car, même à ce moment, il n'est pas trop tard pour être fixé sur la lésion primitive. Comme nous le verrons, c'est elle qui continue à régler la conduite à tenir.

C. — Les signes cliniques

Nous avons passé en revue les différents moyens d'ordre expérimental, pourrait-on dire, qui peuvent dans une certaine mesure nous aider au diagnostic de la lithiase dissimulée. Deux remarques s'imposent :

D'une part, la variabilité des signes tirés des recherches, d'autre part, leur manque de commodité pour le praticien qui est loin d'avoir toujours à sa disposition l'outillage nécessaire à cette expérimentation.

Dans quelle mesure la clinique peut-elle permettre le diagnostic ?

Telle est la question que nous voulons maintenant envisager. Hâtons-nous de dire que, à notre avis, c'est encore là que nous trouverons non seulement les signes les plus faciles à rechercher, mais encore les plus fidèles et les plus sûrs. Ne nous attendons pas cependant à trouver un signe pathognomonique.

C'est là un fait courant en médecine, mais nous savons que la quasi certit de clinique ne procède pas exclusivement par signe pathognomoniques. Le plus souvent, heureusement, un faisceau de présomptions issues de l'analyse d'un certain nombre de « petits signes » suffit à imposer un diagnostic. Dans le cas particulier, ces « petits signes » ne seront quelquefois que des nuances, raison de plus pour les rechercher méthodiquement et avec le plus grand soin.

Pour la commodité de l'exposition on peut classer ces signes différents sous trois chefs :

1^o Signes tirés de l'évolution ;

2^o Signes fonctionnels ,

3^o Signes mis en évidence par les explorations cliniques appropriées.

1) *Signes tirés de l'évolution*

C'est par l'interrogatoire du malade, et de l'entourage que l'on parvient à mettre en évidence les faits intéressants de l'histoire clinique.

On devra s'enquérir d'abord de l'hérédité de tout

malade gastropathe, et attacher une certaine importance au fait qu'il y a eu, dans la famille, des cholélithiasiques. (Nous rappelons que Lereboullet a noté l'hérédité de la cholélithiasie dans 62 o/o des cas). Explorons aussi les antécédents personnels et notons avec soin l'existence des maladies prédisposantes à la lithiasie : la typhoïde par exemple. S'il s'agit d'une femme, et (c'est le cas le plus fréquent) il importe de confronter la date des paroxysmes douloureux avec celles des règles. Nous avons suffisamment insisté sur ces cas de crises prémenstruelles pour n'y pas revenir. Un autre élément important est l'appréciation des résultats des différents traitements d'ordre gastrique ou gastro intestinal imposé successivement au malade. L'échec des pansements gastriques, de l'usage des alcalins, du régime lacto-végétarien, est, pour nous, un argument de grosse valeur car il n'existe pas de troubles gastriques qui, au début, ne cèdent, au moins momentanément, à la gamme des médications habituelles, à condition que la cause du mal réside primitivement dans le territoire gastrique.

Poussant plus loin l'investigation, on doit se renseigner sur les conditions d'apparition des crises.

Notre maître F. Ramond enseigne, à juste titre, qu'il n'existe pour ainsi dire pas de « période d'état » dans les dyspepsies lithiasiques : c'est brusquement, qu'un syndrome, le plus souvent mixte, se constitue, saisissant le malade en pleine santé apparente.

Lorsque la lithiasie est en cause, il n'y a pas de

marche progressive, tout évolue par à coups déconcertants. La crise se termine aussi brusquement qu'elle a commencé ; les phases intercalaires sont plus franches et plus prolongées que dans les gastropathies primitives. L'apparition de phénomènes paroxytiques est, moins dans la lithiase que dans les affectations gastriques primitives, déterminées par les écarts de régime. Certes celles-ci peuvent être en cause, mais, souvent on retrouvera aussi une fatigue, un surmenage, une petite infection intercurrente.

Variables dans leur intensité et dans leur marche, les signes et spécialement la douleur le sont aussi dans leur horaire, et nous retrouverons cette notion un peu plus loin lorsque nous envisagerons l'étude critique des éléments fournis non plus par l'évolution générale des troubles mais par l'analyse des troubles accusés au moment d'une crise.

Enfin, le dernier point touchant l'évolution qui doit nous arrêter est l'analyse des périodes intercalaires ou celles des périodes ayant suivi immédiatement les crises précédentes. Recherchons rigoureusement, dans ces cas, la notion des irradiations dorsales et scapulaires, du subictère des conjonctives de la rareté relative des urines, la notion de leur couleur plus foncée et surtout d'un *léger mouvement fébrile* d'une importance considérable.

2) *Signes tirés de l'état des signes fonctionnels*

Nous nous plaçons ici en présence d'un malade que nous voyons pour la première fois par exemple et, au sujet duquel nous soupçonnons par l'interrogatoire conduit tel que nous venons de le dire, qu'une lithiasie biliaire se dissimule sous l'apparence des troubles gastriques pour lesquels on nous consulte.

Il nous paraît utile de faire préciser d'abord les signes intestinaux associés.

Lorsqu'il existe des signes tels que la diarrhée postprandiale ou des selles bilieuses irritantes notre impression en sera immédiatement renforcée. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, il faut savoir se passer de ces signes particulièrement nets.

En présence d'un syndrome essentiellement douloureux, pouvons-nous tirer quelques renseignements des caractères de la douleur ?

Avec notre maître F. Ramond, nous pensons que la chose est possible. Nous ne reviendrons pas sur les conditions d'apparition de cette douleur paroxystique, ni sur sa variabilité d'intensité. Nous voulons insister seulement sur son horaire et ses irradiations. Le plus souvent, les douleurs sont tardives, survenant, par exemple, 4, 5 heures après le repas et surtout après le repas du soir, en pleine nuit par conséquent ; mais nous avons souvent constaté qu'une différence essentielle sépare ces douleurs de celles, de même horaire, qui sont en rapport avec une gastropathie primitive. Tandis que ces der-

nières sont toujours tardives, lorsqu'elles se sont d'abord manifestées telles, celles de la lithiase sont essentiellement variables, d'abord précoces, elles ne peuvent devenir tardives qu'au bout d'un certain temps.

Au cours d'une même crise douloureuse, durant plusieurs jours, avec des rémissions et des paroxysmes douloureux, ceux-ci peuvent apparaître tantôt tardifs, tantôt précoces par rapport à l'ingestion des aliments. Cette variabilité horaire dûment constatée est, à notre sens, un signe de toute première valeur en faveur de la lithiase.

Les douleurs gastriques s'accompagnent chez quelques lithiasiques d'une autre douleur spontanée qui peut, d'ailleurs, être masquée lorsque les paroxysmes sont très intenses. Il s'agit d'une douleur *vésiculaire* reconnaissable à ses irradiations très particulières.

Trois surtout sont importantes :

Indépendamment de l'irradiation classique à l'épaule droite, sur laquelle nous n'avons pas à insister, et qui fait souvent défaut, ce sont l'irradiation thoraco abdominale et l'irradiation thoracique.

L'irradiation thoraco abdominale correspond à ces états douloureux où le malade ressent, très peu de temps après le repas, une sorte de constriction bilatérale, mais plus marquée à droite. C'est elle qui explique l'attitude prise par ces malades : penchés en avant avec fluxion des cuisses sur le bassin gênant dans les efforts inspiratoires, en sorte qu'ils ne peuvent respirer à fond. Cette irradiation peut, d'ailleurs, se voir lorsque la li-

thiase n'est pas en cause ; par exemple, en cas d'ulcus gastriques compliqués de périgastrite et d'adhérences.

L'irradiation thoracique qui a été bien individualisée par notre maître F. Ramond, est celle qui chemine vers la base du mamelon droit ; douleur profonde constituant, lorsqu'elle est intense des douleurs simulant l'angine de poitrine, nous en publions une observation résumée.

OBSERVATION IX

Monsieur P..., 45 ans.

Non fumeur, non hypertendu. Lithiasique avéré depuis 4 ans. Il n'a jamais eu cependant de grandes crises de lithiase, mais il éprouve fréquemment des douleurs vésiculaires avec nausées, décoloration des matières fécales sans cependant présenter jamais d'ictère net.

En même temps, il se plaint d'une sensation de pesanteur précordiale s'irradiant vers l'épaule et de lancinements en coup d'épingle sous la pointe du cœur.

La douleur précordiale est réveillée par la pression vésiculaire.

Une 3^e mode d'irradiation douloureuse est *la douleur occipitale*.

C'est là un signe qui n'a pas encore été décrit et qui a été observé et mis en évidence par notre maître le Docteur F. Ramond.

C'est une douleur essentiellement subjective à type de névralgie comparable à la névralgie phrénique. Elle apparaît au moment de la crise paroxytique, elle siège

au niveau des vertèbres cervicales et présente une localisation assez élective en ce sens qu'elle n'irradie pas vers la colonne dorsale. Après la crise il subsiste au niveau de la nuque un léger endolorissement qui cède sous l'influence du traitement. Son étude mérite d'être poursuivie. L'observation suivante qui nous est personnelle accuse cette irradiation si particulière de façon nette.

OBSERVATION X

Madame F..., âgée de 23 ans, se plaint de douleurs siégeant au creux épigastrique.

C'est il y a un an, (6 mois après une grossesse) que la malade a présenté les accidents suivants : Coliques suivies de subictère avec décoloration des matières fécales. Dans l'intervalle des crises la vésicule restait sensible et la malade éprouvait 2 à 3 heures après le repas une pesanteur digestive très marquée.

Elle se plaint en même temps d'une douleur subjective à la nuque, à partir de l'occiput : sensation de gêne, de poids non exagéré par la pression, s'exacerbant avec les crises et s'atténuant avec elles, ayant débuté avec ces crises.

Accompagnant où non les paroxysmes douloureux, on pourra constater l'existence d'un syndrome vaso-moteur très particulier sur lequel F. Ramond, A. Petit et Carrié ont attiré l'attention. Le malade raconte que, peu de temps après le repas, il éprouve un besoin de sommeil invincible, il a l'impression que sa face se congestionne, que sa tête est lourde, que ses oreilles bourdonnent. Ce malaise est compliqué d'éblouisse-

ments et même de vertiges. Fréquemment il accuse une soif d'air, des palpitations avec sensation que le cœur cesse de battre brusquement, ce qui traduit l'état d'instabilité cardiaque. Il existe de la moiteur et de petits frissons, quelquefois le refroidissement est intense, le malade ne parvient pas à se réchauffer. Dans ce cas ce syndrome est plutôt tardif.

Les observations personnelles suivantes offrent des exemples typiques de ces troubles.

OBSERVATION XI

Madame G..., âgée de 59 ans ouvrière d'usine, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond, le 10 avril 1924, parce qu'elle souffre de l'estomac depuis environ 11 mois.

Depuis cette date elle traverse des périodes douloureuses durant 2 à 3 jours survenant à intervalles de 3 semaines et qui se rapprochent depuis quelque temps.

Les crises sont tout à fait irrégulières sans être conditionnées par l'alimentation de la malade qui garde toujours un bon appétit. Elle dit cependant éprouver un dégoût marqué pour les œufs et les aliments gras. Quelquefois ces crises douloureuses surviennent immédiatement après le repas. La dernière crise date du 8 avril. Ce jour là, la malade se réveille fatiguée, elle prend son petit déjeuner qui consiste en café et le tolère jusqu'à midi, heure à laquelle elle mange avec appétit viandes grillées, légumes et fromage.

Tout de suite après l'ingestion de ces aliments, elle éprouve une sensation de ballonnement, des bouffées de chaleur, ses mains se refroidissent.

Deux à trois heures après, elle commence à souffrir.

C'est une sensation de torsion à l'épigastre qui irradie dans le dos et dans l'hypocondre droit,

Puis successivement surviennent des vomissements alimentaires puis bilieux.

Les douleurs s'atténuent après avoir duré une à deux heures.

Le soir après l'ingestion de soupe et de légumes, la malade n'éprouve aucune douleur.

A l'examen : Le point épigastrique est très douloureux, la manœuvre de Murphy est positive.

Le *Foie* est gros, ses bords sont irréguliers ; il descend à 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il est de consistance dure et douloureuse.

La *Rate* n'est pas perceptible.

Les réflexes tendineux sont normaux.

— photo-moteurs positifs.

L'amaigrissement de la malade est très notable depuis quelques mois.

Dans les *urines* il n'y a ni albumine, ni sucre.

Dans le sang 2 gr. 55 o/oo de cholestérine.

Dans les *selles* les réactions de Weber et Rolland sont négatives.

Radiographie : Le point épigastrique n'est pas douloureux. On sent une masse périforme qui prolonge le bord inférieur du foie.

Tubage à jeun : rien.

— après repas : 110 cc. de liquide avec mucus et débris alimentaires mal pulvérisés.

H : 0.80

A : 0.43

F : 0.07

C : 0.36

Le 20 mai 1924 la malade après avoir quitté le service y revient pour se faire opérer.

Les signes fonctionnels ont complètement disparu. Plus de

crises gastriques. Plus de vomissements. L'appétit est redevenu bon.

Examen clinique : On ne trouve plus de points abdominaux douloureux. Le bord inférieur du foie présente toujours une tumeur arrondie, dure et non douloureuse au niveau du bord externe du grand droit. Elle ne déborde plus les côtes que de deux travers de doigt.

Vers le flanc droit le foie ne déborde plus les fausses côtes.

Pas de *râle* perceptible.

Aux *poumons*, le murmure vésiculaire est un peu diminué à droite à la base.

OBSERVATION XII

Madame T..., âgée de 27 ans, ouvrière, entre dans le service de M. le Docteur Ramond (hôpital, Saint-Antoine) le 17 octobre 1924, pour crises douloureuses au niveau de l'hypocondre droit.

La maladie a débuté brusquement il y a trois ans. Un après midi la malade a été prise d'une douleur très vive dans la région sous hépatique avec vomissements bilieux. La crise elle-même a duré trois jours et a été suivie d'un ictère par rétention, avec décoloration des matières et urines hypercolorées qui a rétrocedé au bout de 12 jours.

Depuis, la malade a toujours souffert de la région vésiculaire avec crises paroxystiques. Malgré un régime très strict, elle est prise après les repas assez souvent, vers trois heures de l'après midi ou dans la nuit, d'une crise douloureuse avec irradiation dans le dos et vers l'épaule droite. Sensation de constriction thoracique bientôt suivie de nausées et de vomissements. En même temps, la malade congestionnée est prise de troubles oculaires et de bourdonnement d'oreille. *Une somnolence invincible s'empare d'elle accompagnée d'éruclations nombreuses. En une heure ou deux tout rentre dans l'ordre.*

Depuis quelques mois la douleur et le syndrome vaso-moteur sympathique ont augmenté d'intensité et la malade a maigri de 10 kilogs environ.

Examen clinique : Poumons. Submatité à la base droite avec diminution nette du murmure vésiculaire.

Appareil digestif, langue saburrale.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

Palpation de l'abdomen. Point douloureux très net au niveau de l'appendice.

Point douloureux moins vif au creux épigastrique, plus net au carrefour duodenal.

Région vésiculaire très douloureuse.

Cœur : normal, T. A. normale.

Système nerveux : Reflexes normaux.

Urines : sucre, albumine, pigments et sels biliaires : néant.

Actuellement la crise douloureuse survient surtout 2 ou 3 heures après le repas par un point épigastrique irradiant vers la vésicule et s'accompagnant :

1°) De constriction thoracique légère, d'une sensation de spasme œsophagien qui empêche la malade d'avaler du liquide.

2°) Le syndrome vaso-moteur sympathique s'accompagne de lourdeur de tête avec bourdonnement d'oreilles et grande asthénie.

OBSERVATION XIII

M. R..., âgé de 37 ans, employé de chemin de fer, entre dans le service de M. le Docteur Félix Ramond, le 14 mars 1925.

Les troubles dont il se plaint remontent à 1912.

La première crise s'est produite à ce moment. Elle a débuté le soir quand le malade était à son travail, par des vomissements bilieux, en même temps que des douleurs abdominales; coliques, ballonnement du ventre. Le médecin appelé, a diagnostiqué une colique hépatique à la suite de laquelle

il n'y a pas eu d'ictère. Avant cette crise le malade n'avait jamais souffert.

De 1912 à 1934, le malade traverse une période de rémission absolument complète. Il se croit guéri. En mai 1924, nouvelle crise précédée d'une période de 4 à 5 mois au cours de laquelle le malade se plaint de digestions pénibles, de somnolence, céphalées, de bouffées de chaleur.

Au moment de la crise qui révèle la persistance de l'état hépatique après 12 ans de latence, éclate une pneumonie.

La température monte à 38°. Le point de côté est peu violent, puis toux et expectoration sanglante avec tous les signes d'auscultation apparaissent. La pneumonie a évolué en 15 jours coïncidant avec la colique hépatique, celle-ci se manifestant par des *vomissements* bilieux d'abord verts, puis jaunes, puis noirâtres.

A ce moment apparition de *douleurs* sous forme de déchirement sur la ligne médiane irradiant dans le dos au niveau du bord spinal de l'omoplate droite et sous forme de barre épigastrique.

Pas d'ictère à la suite de cette crise.

En octobre 1924, nouvelle crise avant les mêmes caractères, dégagée cette fois de tous phénomènes concomitants et mieux observée.

Pas de température. pas d'ictère.

Douleur et vomissements de même caractère que les précédents.

La durée est de 8 jours sans paroxysmes.

En février 1925, deux crises toujours semblables. Durée : 8 jours chacune. La fin de la dernière remonte au 3 mars 1925.

Dans l'intervalle des crises il persiste quelques phénomènes douloureux consistant surtout en des brûlures calmées par l'alimentation et par l'ingestion de poudres alcalines. L'appétit est bon, l'état général n'est pas touché, pas de subictère.

À la palpation : Le foie n'est pas perceptible, le malade se défendant excessivement.

L'estomac ne peut être palpé non plus en raison de la grande contracture.

Poumons : Respiration diminuée à la base droite.

Cœur normal. Réflexes normaux.

Radioscopie : 1° Pas de liquide résiduel ;

2° Transit normal. Clarté colique diffuse ;

3° Pas de spasme œsophagien.

Poche à air assez volumineuse.

Contracture à l'union du 1/3 supérieur avec le 2/3 supérieur. Bonne tonicité. Pylore normal. Le point vésiculaire est nettement sensible.

Tubage à jeun : 45 cm de liquide clair sans débris alimentaires.

H C L : 1.60

A : 2.55

F : 0.43

C : 0.52

Après repas : 50 cm. de liquide avec des débris alimentaires mal pulvérisés et mucus.

H C L : 1.74

A : 2.77

F : 0.51

C : 0.52

D'autres signes pathologiques peuvent également fournir leur contribution à l'établissement du diagnostic étiologique. Chez les lithiasiques à type gastrique, l'appétit n'est pas diminué. Gilbert a indiqué qu'il était même exagéré. Les auteurs anglo américains ont voulu faire de la faim douloureuse un caractère pathognomonique des ulcus duodénaux. Il semble bien, en réalité, que

ce signe existe dans la lithiase, et dans tous les antécédents gastriques rattachables à la lithiase. Les lésions ulcéreuses étant éliminées par des recherches appropriées, il faudra, par conséquent toujours penser à la lithiase en présence des troubles gastriques avec conservation ou exagération de l'appétit.

Les nausées n'ont rien de particulier si ce n'est, cependant leur fréquence et le fait que ce n'est point tant l'alimentation qui les détermine (à l'inverse de ce qui se produit chez les gastriques vrai) que les efforts, la fatigue.

L'aérophagie, cliniquement caractérisée, soit par des éructations (surtout si celles-ci surviennent par de petites crises en séries continues ou discontinues après le repas, soit par une sensation pénible et ballonnement avec pesanteur stomacale, doit faire penser à la possibilité d'une lithiase.

Mauban en a signalé la fréquence extrême et F. Ramond a confirmé cette notion.

Nous signalerons enfin la *sialorrhée*, signe décrit pour la première fois par Surmont de Lille sur lequel insiste beaucoup notre maître.

Tantôt matinale, tantôt post prandiale elle est peu abondante, glaireuse et de saveur amère. Les deux observations suivantes en constituent des beaux exemples.

Il est remarquable de constater dans l'un des cas que nous publions un gonflement marqué des deux parotides sur lequel nous nous permettons d'attirer l'attention.

OBSERVATION XIV (*personnelle*) .

Madame L... , 84 ans, est une ancienne lithiasique de 30 ans typique.

La crise lithiasique s'annonce par un gonflement douloureux des parotides suivi de sialorrhée.

Actuellement, depuis 5 à 6 ans, les parotides par suite de ces poussées congestives successives, restent légèrement hypertrophiées comme dans la maladie de Mickulig ; mais elles se congestionnent et s'hypertrophient davantage dès qu'une crise de colique s'ébauche. Pas de fièvre.

OBSERVATION XV (*personnelle*)

Madame L... , 34 ans, est une lithiasique héréditaire. Elle fait souvent des crises frustes, mais nettes. La vésicule, dans l'intervalle, reste plus ou moins sensible.

A toute poussée douloureuse de sa vésicule, correspond une crise de sialorrhée avec aërophagie. La simple pression de celle-ci provoque même un certain degré de salivation.

Jamais d'ictère. Pas de décoloration des matières fécales. Pas de fièvre.

Quelques signes associés et généraux ont, enfin, leur valeur dans cet ensemble symptomatique.

Notre maître le Docteur F. Ramond insiste, à juste titre, sur la céphalée, sur les vertiges, qui sont exceptionnels chez le gastrique vrai et fréquents chez le lithiasique.

De même, il faut tenir grand compte des poussées d'urticaire, d'acné, de séborrhée, au cours des périodes paroxystiques. Enfin on a, depuis longtemps, remarqué que l'asthénie et l'amaigrissement étaient

marqués chez les lithiasiques. Au cours d'une crise, même lorsqu'elle est brève, on est frappé par la disproportion qui existe entre les signes locaux accusés par le malade, et, l'atteinte de son état général. La crise passée, l'embonpoint peut revenir mais, dans quelques cas, l'amaigrissement, l'asthénie persistent. Mais, il faut remarquer que ce dernier signe propre à diagnostiquer, dans une certaine mesure, la nature lithiasique d'un trouble gastrique, complique, à un autre point de vue, le problème, car chez de tels malades, l'erreur est très facile avec l'appendicite chronique. Au surplus, on a à maintes reprises montré que la coexistence de ces deux ordres de troubles n'est pas rare.

3) *Signes tirés de l'examen physique*

Différents auteurs ont insisté sur la valeur considérable de la recherche des points douloureux par la palpation de certaines zones précises.

Cette méthode est indispensable, nous n'insisterons pas sur les points douloureux qui sont désormais classiques pour avoir été tant de fois décrits :

Point cystique ou vésiculaire.

Point épigastrique.

Point xypoïdien : sur lequel on n'insiste pas assez et qui est rencontré très fréquemment.

Zône pancréatico-cholédocienne.

Point phrénique droit.

Point de la 11^e côte.

Points de Murphy de l'épaule droite.

Point scapulo apexien droit.

Points des apophyses épineuses.

Point d'Abraham.

Notre maître F. Ramond a insisté sur certaines irradiations particulières de la douleur lorsque l'on pratique la palpation de la zone vésiculaire. Il a noté que la douleur peut irradier vers le mamelon droit, vers le cœur, vers l'hypocondre gauche, au-dessous des côtes sur la verticale passant par le mamelon gauche.

Il insiste aussi sur la grande fréquence du *point douloureux coeliaque* droit, situé à deux travers de doigt en bas et à droite de l'ombilic. Ce point se confond à peu près avec le point parappendiculaire de Morris, d'où la possibilité nouvelle d'erreur de diagnostic avec l'appendicite chronique.

Dans bien des cas, l'étude systématique de ces points douloureux apporte un appoint précieux au diagnostic. Mais il faut remarquer que la vésicule peut exprimer sa souffrance, si l'on peut dire, même lorsqu'elle n'est pas elle-même, le siège de la lésion et il existe des causes d'erreur qui seront à éliminer dans les réflexes douloureux d'organes situés à distance : rein flottant, annexes, intestin, appendice.

Les Américains attachent une grande importance à la recherche du signe de Murphy, au sujet duquel Fiessinger s'exprime en ces termes :

« Le malade est dans l'impossibilité de faire une inspiration complète, quand les doigts du médecin

« sont enfoncés profondément sous le rebord costal
« droit au-dessous du foie. Le diaphragme abaisse le
« foie jusqu'à ce que la vésicule sensible, attaque les
« doigts explorateurs et l'inspiration cesse subitement
« comme si elle avait été interdite ».

Ce n'est là qu'un mode particulier de la douleur cystique. Plus particulière est la *loux* sèche quinteuse, provoquée par la pression de la région vésiculaire, mais qui peut aussi être spontanée et qui a été signalée par Gilbert et Lereboullet, F. Ramond et Parturier.

Lorsque ces signes auront été recherchés, il faudra examiner systématiquement le foie et noter à cet égard deux éléments : son augmentation de volume et sa sensibilité à la pression.

Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on pourra trouver des signes de grosse dilatation gastrique avec clapotage ou des signes de tumeur pylorique qu'il faudra interpréter quant à la cause.

Enfin, notre maître le docteur F. Ramond, a décrit un signe d'une grosse importance toutes les fois que sous les aspects d'une gastropathie primitive, cliniquement, on soupçonne la lithiase.

Il consiste en une diminution du murmure vésiculaire à la base pulmonaire droite.

« Pour bien l'observer, il est indiqué de porter son
« oreille sur la ligne axillaire postérieure droite, un peu
« au-dessous de la pointe de l'omoplate, et, de faire res-
« pirer le malade, d'abord faiblement, puis fortement.
« Ce symptôme à peu près constant n'est cependant pas

« pathognomonique : il existe, en effet, toutes les fois
« qu'il y a irritation de l'arbre biliaire ».

Tels sont les différents moyens strictement cliniques
sur lesquels il nous a paru utile d'insister.

Parvenus au terme de cette étude, nous pensons
avoir montré clairement, qu'aussi imparfait que soit
chacun de ces signes pris isolément, leur réunion en
faisceau, doit, plus facilement que les recherches de
laboratoires servir à étayer le diagnostic étiologique
de la lithiase causale, jusque là dissimulée.

PATHOGÉNIE

Nous n'apporterons, dans cette partie de notre travail, aucune notion originale. Il nous paraît cependant indispensable de résumer quelques données, à notre sens, capitales pour l'étude du traitement.

Le fait que l'on se propose d'expliquer est le suivant :

Pourquoi l'estomac subit-il l'influence des modifications pathologiques qui troublent le foie et les voies biliaires et réagit-il pour son propre compte ?

Les anciens auteurs invoquaient la communauté d'origine des vaisseaux et des nerfs qui desservent les deux organes. Cette explication est très imprécise.

Cotte et Bressot ont admirablement montré le rôle joué par l'*infection* dans la genèse des accidents.

Avec ces auteurs, nous admettons que, dans la grande majorité des cas, l'infection qui accompagne toute lithiase biliaire en évolution, agit d'une façon descendante sur les organes avoisinants : les voies biliaires.

Elle diffuse vers l'estomac, vers l'intestin, comme elle diffuse vers le pancréas et crée des lésions infectieuses au niveau des éléments cellulaires de ces différents organes.

C'est d'ailleurs par l'intermédiaire du péritoine que se fait cette propagation, ainsi qu'en témoigne la participation constante de la séreuse à toute infection vésiculaire même atténuée.

Ces lésions de péritonite ont été bien étudiées après Virchow par Hayem, Tripier, Paviot et Gardère. Tantôt ce sont de simples brides qui relient le fond de la vésicule aux éléments du tractus digestif. D'autres fois, elle se présente sous le type de ce qui a été appelé la « *péritonite membraneuse*, » par les auteurs américains. D'autre fois encore elle se traduit par un simple épaissement localisé du péritoine.

L'infection se propage au péritoine, soit par la voie de la lymphangite interstitielle, soit par suite d'invaginations mises en évidence par Lecène, qui, partant de la surface interne de la vésicule atteignent la séreuse. « Dans les vésicules lithiasiques, même lorsqu'elles
« sont relativement peu altérées, il existe, fort souvent,
« des invaginations très profondes de l'épithélium nor-
« mal, de revêtement dans la paroi vésiculaire ; elles
« traversent la couche plexiforme musculaire et pénè-
« trent dans la sous-séreuse jusqu'au contact même de
« la séreuse.

On s'est posé la question de savoir si l'origine de ces dyspepsies biliaires n'était pas dans les lésions à point de départ mécanique précisément causées par ces altérations du péritoine. Il peut en être ainsi dans quelques cas très évolués, mais non toujours. D'ailleurs

les résultats des interventions chirurgicales prouvent que l'ablation simple de la vésicule sans suppression au cours de l'intervention, des adhérences constatées, mettait fin aux accidents, alors que, la suppression des adhérences, sans intervention sur les voies biliaires accessoires, restait inefficace.

Ainsi donc, dans un grand nombre de cas les réactions gastro-intestinales doivent être envisagées comme étant dues à des infections de ces organes à point de départ vésiculaire propagés par le péritoine.

A ces phénomènes infectieux, peuvent d'ailleurs se surajouter les troubles dûs à la pancréatite biliaire chronique également d'origine infectieuse comme l'ont montré Thiroloix, Arnsperger, Mlle Maugeret.

Il est cependant des cas où les troubles à point de départ mécanique dûs à des lésions réactionnelles importantes au niveau du pylore ou du duodenum se surajoutent aux précédents. Il s'agit alors de cas complexes, très évolués, ou, comme nous le verrons, la seule action dirigée contre la voie biliaire accessoire ne suffit plus à la guérison.

Dans ces cas, le péritoine n'est plus seulement la voie par laquelle se propage l'infection à partir de la vésicule mais il contribue, pour son compte, et par ses propres lésions, à aggraver les troubles digestifs. Un cas particulier de ce mode d'intervention du péritoine dans la genèse d'accidents est l'infiltration du petit épiploon, phénomène très fréquent d'après Lœper et qui explique l'attraction par le foie du petit épiploon et de l'estomac,

Quénu et Tuffier avaient déjà noté cette épiploïte et voici comment à son sujet s'exprime Lœper : « Anatomiquement, elle se caractérise par une opalescence, un épaississement du petit épiploon qui n'est point toujours perceptible en raison de l'adhérence possible du foie à l'estomac ou de la vésicule au pylore. Certains chirurgiens n'osent en affirmer l'existence. Nous avons souvenir de l'avoir vu nettement dans deux cas, malheureusement à l'autopsie. M. Lecène nous a dit qu'il l'avait constatée, à la fois dans la lithiase de la voie principale, et, dans la cholecystite, jamais dans l'hydrocolécyste. M. Dujarier nous a confirmé l'existence d'épaississement de l'épiploon dans la cholecystite et la brièveté du petit épiploon. M. Letulle a bien voulu nous donner la note suivante : Dans la cholecystite, l'épiploon est souvent court, épais, dur, surtout si le pylore est sous le foie. Il y a toujours d'autres adhérences. »

Dans quelques cas plus rares, l'infection peut agir par d'autres voies que le péritoire. Et d'abord, par les vaisseaux. En effet, la congestion hépatique qu'entraîne l'infection des voies biliaires, peut gêner la circulation forte, et, de ce fait, provoquer l'éclosion de troubles gastriques.

« La circulation veineuse jouant un très grand rôle dans les diverses fonctions digestives et cette circulation étant ralentie chez certains lithiasiques, il s'en suit une perturbation de ces diverses fonctions se tra-

« duisant surtout par des symptômes d'hyposthénie. »
(Salignat et Foucaud).

En second lieu, l'action peut se faire sentir sur les filets nerveux allant au plexus solaire qui réagit à son tour sur les filets allant à l'estomac et à l'intestin. Ce mode d'action pathogène mérite d'être précisé.

On disait autrefois, qu'ainsi pouvaient se constituer par voie réflexe les troubles observés. Nous pensons encore qu'il peut en être ainsi dans quelques cas.

Lœper est parvenu à fournir une explication plus précise par la notion des névrites infectieuses.

« Le système nerveux vésiculaire, dit-il, est calqué
« sur le système nerveux gastrique ou entéritique ;
« plexus sous épithélial intramusculaire ou sous séreux.
« Dans les pancholécystites, aiguës ou chroniques, les
« éléments nerveux sont méconnaissables, étouffés qu'ils
« sont par le processus inflammatoire ou étranglés
« qu'ils sont par le tissu fibreux. Dans les lésions plus
« limitées, les fascicules sont entourés de manchons
« cellulaires, la gaine est pénétrée par les leucocytes et
« les éléments nobles sont en partie dégénérés et engat-
« nés de cellules conjonctives nombreuses. Ces lésions
« ne restent point cantonnées dans la vésicule. Elles sui-
« vent une marche ascendante. Elle atteignent le système
« solaire. Nous venons de les retrouver dans une vieille
« préparation de cholécystite terminée par la mort mal-
« gré l'intervention faite il y a quinze ans par Poirier.
« On peut donc affirmer que les lésions de la vésicule
« peuvent, comme celles de l'estomac, engendrer des

« névrites du plexus solaire. Il est très naturel d'attribuer à ces névrites un rôle dans la propagation des atonies, des spasmes ou des excitations motives plus diffuses et plus étendues ».

Enfin, il nous paraît nécessaire de faire jouer un rôle dans le déterminisme des accidents à l'influence des modifications de la sécrétion biliaire elle-même ou de son excrétion puisque la bile exerce sur la motricité pylorique un rôle physiologique de toute première importance.

On a cherché à pousser plus loin l'interprétation et à établir quel est le processus plus particulièrement en cause dans telle ou telle variété de troubles. Cette discrimination nous paraît inutile puisqu'aussi bien, on est amené à invoquer pour expliquer chaque ordre de faits, plusieurs des causes que nous venons d'envisager.

Les conséquences des différents facteurs seront toujours, au total, des troubles moteurs : spasmes, contractions douloureuses, aérophagie et des troubles sécrétoires associés en proportion variable et auxquels viendront s'ajouter des troubles mécaniques dus aux adhérences ou aux sténoses organiques.

TRAITEMENT

Nous voulons envisager dans ce chapitre deux questions :

1^o) Les indications respectives du traitement médical et du traitement chirurgical.

2^o) Le choix de l'intervention en cas de traitement chirurgical.

I. — *Indications respectives*

Les troubles dyspeptiques liés à la lithiase biliaire ne sauraient céder qu'à un traitement essentiellement institué contre la lithiase. D'autre part, les données pathogéniques que nous avons exposées impliquent le sens dans lequel doivent être plus précisément dirigés les efforts, à savoir : lutter contre l'infection biliaire.

L'expérience prouve qu'un grand nombre de dyspeptiques considérés comme de purs gastropathes n'ont retiré absolument aucun bénéfice des traitements variés auxquels on les a soumis avant que le diagnostic de la cause n'ait été établie.

Nous devons donc, à nouveau, insister, en tête de ce chapitre sur la nécessité absolue de ce diagnostic.

Traitement médical.

Le traitement médical s'impose toujours *pour commencer*. Il devra être poursuivi assez longtemps, assez méthodiquement pour que son échec même puisse constituer une indication de première importance au point de vue d'un traitement chirurgical.

Ce traitement médical que l'on devra toujours essayer quel sera-t-il ?

Il consistera dans la prescription d'un régime alimentaire approprié à la cholélithiase et qui est trop connu pour que nous y insistions : misé en œuvre, d'antiseptiques biliaires de cholalogues et d'alcalins : Urotropine, salicylate de soude associé au benzoate (Chauffard) extrait sec de bile de bœuf, sulfate de soude tels doivent être les médicaments de base.

Notre maître, le Dr F. Ramond a bien voulu nous communiquer, pour cette thèse, la formule suivante, core inédite, mais qu'il a eu l'occasion d'employer avec les résultats les plus satisfaisants :

Sulfate de magnésie :	2 gr. 5 à 5 gr.
Peptone :	2 gr. 50
Kaolin :	3-4 grammes

Cette préparation provoque la fluidification des sécrétions biliaires, une véritable chasse biliaire *et remplace le tubage duodénal*.

L'ingestion doit se faire le matin à jeun dans du liquide tiède ; le malade couché sur le côté droit reste dans cette position pendant une heure. La médication

doit se poursuivre dix jours par mois et alterner avec les médications déjà citées.

Outre ces prescriptions, dirigées contre la lithiase causale, *destinées à lutter contre l'infection biliaire et à favoriser l'excrétion de la bile*, on devra établir une médication symptomatique gastrique et intestinale suivant la nature des troubles cardinaux. Telles sont parexemple les préparations de rhubarbe et d'évonymine (Chaufard) contre la constipation. Les eaux thermales de Vichy, Chatel-Guyon seront employées avec profit. Les gouttes calmantes contre l'irritabilité, l'hypersensibilité gastrique trouveront leurs indications. Le type en est formule suivante employée par Lœper :

Teinture éthérée de valériam : 10 grammes

Teinture de belladone et teinture de jusquiame : 3 grammes de chaque.

15 gouttes dans de l'eau 1/4 d'heure avant les 3 repas.

Contre les douleurs enfin, on administrera des suppositions calmants à base d'extrait de valériane de belladone et de dionine.

Ce traitement, strictement médical, devra-t-il être longtemps poursuivi ? A cet égard, chaque cas nous apparaît comme un cas d'espèce. Nous croyons pouvoir dire, d'une façon générale, qu'il devra être d'autant plus longtemps poursuivi que les bons effets auront été plus précoces.

Si l'échec est complet, il ne faudra pas s'attarder plus de quelques semaines. Cet échec du traitement

médical est, à notre sens, la grosse indication du traitement chirurgical.

Elle n'est pas la seule.

Traitement chirurgical.

Ce traitement doit répondre, selon nous, à deux grandes indications :

1) Aux cas où l'*infection biliaire* est au-dessus des ressources de la thérapeutique médicale ;

2) Aux cas où les lésions secondaires de l'estomac sont, du fait de l'évolution, devenues des lésions organiques irréductibles.

Cette classification correspond assez exactement à deux groupes de malades :

a) à ceux qui présentent, en même temps que des troubles gastriques qui peuvent être importants mais ne le sont pas nécessairement, des manifestations qui indiquent une lithiasc vésiculaire en constante évolution en particulier le subictère, l'élévation thermique, la douleur vésiculaire ;

b) à ceux chez lesquels les phénomènes gastriques sont non seulement un retentissement fonctionnel mais encore le résultat de grosses lésions anatomiques secondaires, sténoses pyloriques par exemple.

Les premiers sont, en réalité des lithiasiques que l'on opérerait même s'ils n'avaient pas de troubles gastriques.

Les autres sont ceux chez lesquels on serait tenté de ne faire qu'une intervention gastrique, ce qui serait une

erreur grave. C'est pourquoi nous croyons opportun d'opposer ces deux types.

A quels signes cliniques reconnaitrons-nous l'opportunité de l'intervention chirurgicale ?

En premier lieu, à l'échec du traitement médical.

Ensuite, à la persistance des accidents dans l'intervalle des crises, au trouble constant des fonctions intestinales, aux signes évidents d'infection vésiculaire rebelle avec : subictère, poussées thermiques, douleurs non influencées par le traitement, à la constatation clinique ou radiologique de grosses lésions secondaires surtout de la région pylorique, aux déformations définitives, ou, à l'attraction à droite fixant le pylore.

II. — *Choix ds l'intervention*

Dans un grand nombre de cas où l'on est intervenu, à cause de la gravité des troubles gastriques secondaires, on a négligé l'action sur la vésicule pour se contenter d'opérations uniques gastro intestinales telles que la gastro enterostomie.

Gardère a publié, dans sa thèse un certain nombre de cas où cette opération comme, d'ailleurs, la simple libération des adhérences fut suivie de récidives des accidents.

Kraner a publié 6 cas de gastro enterostomie avec 3 récidives. Brussol, étudiant une statistique de 138 cas de sténose pylorique, a vu que, lorsque la lithiase était en cause, la seule gastro enterostomie ne donnait que de médiocres résultats. Ceux-ci avaient été bien meilleurs

lorsque la gastro entérostomie était suivie de drainage des voies biliaires.

De ces statistiques il découle que les résultats sont douteux lorsque, dans les cas que nous étudions, l'intervention porte uniquement sur l'estomac. Ce fait est d'autant plus à remarquer, que ce sont ces cas où, précisément, du fait que l'infection biliaire est estompée, on a le plus de tendances à la négliger dans le traitement.

Lorsque c'est au contraire, cette infection biliaire qui a indiqué l'intervention, lorsqu'on s'est contenté de la traiter à l'exclusion de toute intervention portant sur l'estomac, quels ont été les résultats obtenus quant à la cure des troubles gastriques concomitants? Incontestablement bien meilleurs surtout si l'intervention a été l'extirpation de la vésicule et le drainage des voies biliaires.

Schott a montré la supériorité, dans le traitement chirurgical des dyspepsies biliaires, de la cholecystectomie sur la cholecystostomie par une excellente statistique.

Sur 180 malades opérés, 36 o/o environ se plaignaient encore après l'intervention. Les 10 qui avaient eu une cholocystectomie, restaient radicalement guéris.

Quant aux indications des interventions complexes portant à la fois sur les voies biliaires (ectomie et drainage) et sur l'estomac : gastro enterostomie, elles doivent selon nous, être exclusivement réservées aux sténoses pyloriques et duodénales.

Tous les autres troubles, y compris les grosses dilations atoniques, doivent être traités par les interventions sur les voies biliaires dans la mesure où celles-ci sont indiquées par les éléments proprement biliaires que nous avons signalés plus haut.

CONCLUSIONS

1) Les signes gastriques en rapport avec la lithiase dissimulée sont d'une extrême variabilité. Ils peuvent simuler toute la série des troubles purement fonctionnels ou organiques « primitifs » de l'estomac.

2) L'étude analytique de ces troubles ne permet donc pas, à priori, d'en connaître la cause vraie.

3) L'étude synthétique et leur groupement en syndromes reste un moyen commode de les classer, mais, en réalité, factice et peu conforme à la réalité clinique.

Parmi ces syndromes, il en est cependant deux qui nous sont apparus avec netteté : le syndrome de la dyspepsie flatulente par aérophagie et le syndrome hypertonique avec le signe radiologique du spasme médio-gastrique.

4) Le diagnostic de la cause première de ces troubles, à savoir la lithiase, est, dans les circonstances où nous nous sommes placés extrêmement difficile. Le clinicien, doit, pour y parvenir, mettre en œuvre après avoir pensé à la possibilité de la lithiase (ce qui reste le premier temps essentiel du diagnostic) différents moyens de valeur très différente.

a) Méthodes de laboratoire dont une seule, la recherche de l'hypercholestérolémie nous paraît de grande valeur.

b) Méthodes radiologiques d'interprétation délicate.

c) Surtout méthodes purement cliniques : ce sont, à notre sens, de beaucoup, les plus importantes.

Il ne faut d'ailleurs pas s'attendre à trouver un signe pathognomonique, mais un faisceau de « petits signes » qui imposeront une quasi certitude.

Parmi ces signes, celui de la douleur occipitale nous paraît devoir figurer au même titre que la douleur thoracique profonde. Nous avons, en outre, insister sur le syndrome sympathique et la sialorrhée.

5) Le traitement doit être guidé par la notion pathogénique capitale de l'infection propagée par voie péritonéale en remarquant que le péritoine peut participer, pour son propre compte, à la genèse des accidents.

6) Il doit d'abord être d'ordre médical et viser l'infection et le mauvais drainage des voies biliaires beaucoup plus que les symptômes gastriques.

Les indications d'une intervention chirurgicale seront essentiellement basées sur l'échec du traitement médical ainsi compris et, par conséquent, sur la constatation d'une évolution continue d'une lithiase vésiculaire dès lors avérée, ou dans d'autres cas, sur la constatation clinique et radiologique de lésions secondaires organiques importantes, gastriques ou duodénales avec périgastrite et périoduodénite.

7) L'intervention chirurgicale, même uniquement motivée par ces lésions secondaires importantes, devra toujours comporter de préférence, la cholecystectomie, faute de quoi, l'intervention gastro intestinale risquerait de n'amener qu'une amélioration temporaire, suivie bientôt de récidence des accidents.

Vu :
Le Président de Thèse,
CARNOT.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Abraham.** — Un signe diagnostique de la cholélithiase. *New-York médical Journal*, janvier 1919.
- Adler.** — Troubles gastriques dans les affectations biliaires. *Médical Record*. IXXVI n° 15, 1909, in *Journal de Chirurgie*, 1909. III 678.
- Alex.** — Sténoses pylorique d'origine biliaire. Th. Lyon 1896.
- Alquier.** — Troubles hépatiques des dyspepsies. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*. 1916.
- Arnsperger.** — Die Entstehung der Pankreatitis bei Gattensteinen. *Münchn Mediz. Woch* n° 14, avril 1911.
- Aubourg.** — Radiographie de la vésicule biliaire. *Bulletin et mémoires de la Société de radiologie médicale de France*, mars 1914.
- Béclère.** — La radiodiagnostic et affection de foie. Thèse Paris, 1910.
- Binet.** — Ombres intercostales dans la lithiase biliaire. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911.
- Crises gastriques prémenstruelles et lithiase. *Tribune médicale*, 1909.
- Bouveret.** — *Traité des maladies de l'estomac*, p. 154-173. Paris 1893.
- Sténose du pylore adhérent à la vésicule. *Revue de médecine* 1896, XVI, p. 1.
- Boss.** — Vésicule biliaire et chimisme gastrique. In *Archives des maladies du tube digestif*, juillet 1914.
- Bressot.** — Six ans de chirurgie gastrique. Thèse de Lyon, 1908-1909, n° 65.

- Candelon.** — Troubles dyspeptiques initiaux de la lithiase biliaire. Thèse Paris 1920, n° 385.
- Cassel (Mlle).** — Des dyspepsies cholélithiasiques. Thèse Paris 1918-1919, n° 44.
- Castaigne, Debove, Achard.** — Maladies du foie et des voies biliaires, 1910.
- Chauffard (A.).** — Leçon sur la lithiase biliaire, Masson, 1919.
- La lithiase biliaire, 2^e édition. Paris 1924.
 - Article lithiase biliaire, in traité d'A. Robin 1913.
 - Ictère chronique dyspeptique, Société nationale des hôpitaux de Paris 1901.
- Colombier.** — Examen radiologique des voies biliaires. Thèse Paris 1914, n° 6.
- Cornillon.** — Rapports de la dyspepsie douloureuse avec la lithiase biliaire. Progrès médical 1879.
- Cotte.** — Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Thèse de Lyon 1908.
- Du choix de l'intervention dans la lithiase biliaire. Lyon chirurgical, nov. 1910.
 - A propos de la périolite membraneuse. Lyon chirurgical, janvier 1912.
- Cotte et Bressot.** — Des troubles dyspeptiques d'origine biliaire. Revue de chirurgie, Paris 1912.
- Cyr.** — Traité pratique des maladies de foie, 1887.
- Daland.** — The diagnostic of pain in the upper abdomen. J. american medic. association 1912.
- Dupré.** — Les infections biliaires. Th. Paris 1891.
- Duval (P.).** — Aspect biloculaire de l'estomac. Archives des mal. du tube digestif, t. X, n° 3, 1919, p. 175.
- Fiessinger (N.).** — Les petits signes de la lithiase biliaire et leur traitement. Journal des praticiens, 3 avril 1920.
- Flaudré.** — Pathogénie de la lithiase biliaire. Th. Paris 1912.
- Gardère.** — Les dilatations gastriques par altération de la tunique musculaire consécutives aux inflammations répétées du péritoire gastrique. Th. Lyon 1910.

- Gilbert et Leriboullet.** — Le pseudo ulcère stomacal d'origine biliaire
Journal médical fr. novembre 1907.
- Ictère acholorique à forme dyspeptique Soc.
médicale des Hôpitaux de Paris 17 mai 1901.
- Gosset.** — De la cholécystite dans ses rapports avec les lésions du
duodéum. Bull. Soc. chirurgie octobre 1912. p. 1229.
- Griscelli.** — De la constipation au cours de certaines inflammations
chroniques localisées du péritoire. Th. de Lyon 1906.
- Grigaut.** — Le cycle de la cholestérinémie. Th. Paris 1911.
- Guéniot.** — La lithiase vésiculaire. Th. Paris 1903.
- Guillemin.** — Etude clinique de la cholécystite calculieuse. Th. Paris 1899.
- Hernando.** — Anachlorydrie et lithiase biliaire, archives des maladies
du tube digestif et de la nutrition. mai 1914.
- Hernette.** — Résultats immédiats et éloignés de la cholecystectomie
et de la cholecystostomie. Th. Paris 1907.
- Hertz.** — Sensibility of the alimentary tract. Londres 1911.
- Houdard.** — Les troubles dyspeptiques d'origine biliaire. Th. Paris
1904. N° 234.
- Hoizknecht et Luger.** — Zur pathologie des gastro spasmus. Mitteil
ans des Grenzgebien der med. und chirurgie 1913. XVI, 4.
- Kramer.** — Uber gütartige Pyrorusstenose. Beitrage zur klin. chirurgie
1906.
- Laignel-Lavastine.** — Le plexus solaire. Thèse Paris 1902.
- Lecène.** — Les lésions microscopiques de la vésicule lithiasique.
Presse médicale, 6 décembre 1913, p. 994.
- Chirurgie de la vésicule. Journal méd. fr., 15 avril 1914.
- Lefranc.** — De quelques phénomènes initiaux de la lithiase biliaire.
Thèse Paris 1881.
- Lenoir.** — Faux gastriques. Archives générales de médecine 1903.
- Lejars.** — Les fausses lithiases biliaires, Semaine méd., nov. 1913.
- Lichty.** — The relation of disease of the gall bladder and biliary
ducts tho the gastric functions. The American Journal of the
medical sciences CXLI n° 1 janvier 1911, p. 72.
- Lignac.** — Cholélithiase et radiodiagnostic, Thèse Paris 1918.
- Linossier.** — La diarrhée prandiale des biliaires. Arch. des maladies
de l'appareil digestif 1908.
- Bulletin de la Société de thérapeutique 1902.

Loëper. — Petits signes gastriques de la lithiasé biliaire. Monde médical, 5 juillet 1914.

— Le cardiopasme à distance. Leçons et pathologie digestive 3^e série.

— Les erreurs de diagnostic des douleurs tardives. id.

— La dyspepsie gastrique des biliaires. Leçons de pathologie digestive, 4^e série, Masson 1919.

— Les entéronévrites. Journal méd. fr., 1919.

Loëper et Forestier. — L'estomac des biliaires. Journal médical fr. août 1920.

Lutier et Salignat. — Colique hépatique et hyperleucocytose. Société de méd. de Paris, avril 1913.

Maingot. — La radio-diagnostic de la lithiasé biliaire. Th. Paris 1909

Maire. — Des rétrécissements larges du pylore, Thèse de Lyon 1910.

Marchais. — Des rétrécissements du pylore d'origine biliaire. Thèse Paris 1898.

Mauban. — L'aérophagie 1910.

— L'aérophagie paroxystique. — Archives des maladies de l'appareil digestif, avril 1913, p. 211.

Maugeret (Mlle). — Cholecysto pancréatite Th. Paris 1908, p. 300.

Maurice. — Localisations douloureuses de la lithiasé biliaire. Thèse Paris 1915.

Mathieu. — Sténose pylorique consécutive à la cholecystite calculeuse (Arch. des mal. du tube digestif et de la nutrition 1916).

— Aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques. Gazette des hôp., 9 janvier 1904.

Mathieu, Sergent, Tuffier. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.

Milhiet. — La cholecystectomie dans la lithiasé biliaire. Th. Paris, 1902.

Mossé. — Des accidents de la lithiasé biliaire. Th. d'agrégation 1880.

Moynihan. — British médical. Journal 4 janvier 1913.

Only. — L'acidité du suc gastrique dans les maladies de la vésicule. In maladies du tube digestif et de la nutrition. Mars et juillet 1914.

Plantier. — L'hyperchlorhydrie de cause biliaire. Paris Médical 1914.

Pron. — La pratique des maladies de l'estomac, 1919.

Pujol. — Dissertation sur les maladies de la peau relativement à l'état du foie. 1784.

Ramond (F.) — Les dyspepsies et leur traitement, 1914.

— Les petits signes de la dyspepsie lithiasique. Revue médicale, 18 juin 1924, p. 515.

Ramond (F.) et Jacquélin. — Manuel de radioscopie gastro-duodénale, Paris 1924.

Ramond F. et Parturier. —

Raymond. — Point épigastrique et point xyphoïdien, Presse Médicale 1906.

Robin A. — Traité des maladies de l'estomac. Les retentissements gastriques de la lithiase biliaire. Fac. II, 1901, Rueff.

Rousseau. — Coudure du duodénum et rétrécissement du pylore par cholécystite calculuse. Soc. des chirurgiens de Paris. 1^{er} mai 1904, p. 343.

Salignat et Foucaud. — La dyspepsie des lithiasiques biliaires. Gazette des Hôpitaux, 19 et 21 Mai 1908. p. 687 et 689.

Schwartz, Michaux, Hartman. — Discussion sur le cholédocotomie, Société de Chirurgie, 1898.

Sénac. — Traitement des coliques hépatiques, 1870.

Sonpault et Salignat. — Syndrome pylorique chez les lithiasiques hépatiques. Bulletin médical, 1904.

Schlesinger. — Total gastrospasmus bei cholecystis. Berl. Kl. IV. 24 juin 1912, p. 1223.

Schott. — Über Dauerheilungen nach gallenstein operationen. Beitrage zur Klin. chirurgie 1903 XXXIX, n° 2.

Smithies. — Adhérences périvésiculaires. Journal of. an. M. assoc. 3 nov. 1918.

Tilton. — Common errors in the diagnosis and prognosis of gallstone disease. New York medical journal, 1^{er} nov. 1913.

Triplier et Pavlot. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire. Encyclopédie Léauté Masson. Paris.

Tuffier. — Rétrécissement du pylore d'origine biliaire. Journal des praticiens, 9 mai 1914, n° 19.

Tuffier et Marchais. — Des rétrécissements du pylore d'origine hépatique. *Revue de chirurgie* 1897 XVI, p. 100.

Tuffier et Aubourg. Bulletins et mémoires de la société de radiologie médicale de Paris, n° 14, 12 avril 1901, p. 141.

Vergriete. — Sur les causes d'erreur dans le diagnostic de la lithiase biliaire. Th. Paris 1899.

Imprimerie Spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris
